المنشورات العلمية والتقنية رقم: 580

الأمراض الحيوانية المصدر والأمراض السارية المشتركة بين الإنسان والحيوانات

الطبعة الثالثة

الجزء الأول: الأمراض الناجمة عن الجراثيم والفطريات

بيدرو ن. آتشا وبوريس تسيفيرس



صدرت الطبعة الأنكليزية عن
منظمة الصحة العالمية
الإقليم الأمريكي
PAHO

صدرت الطبعة العربية عن
منظمة الصحة العالمية
إقليم شرق المتوسط
EMRO

الأمـراض الحيـوانية المصـدر
والأمراض السارية المشتركة
بين الإنسان والحيوانات

الطبعة الثالثة

الجزء الأول: الأمراض الناجمة عن الجراثيم والفطريات

بيدرو ن. آتشا وبوريس تسيفيرس



صدرت الطبعة الأنكليزية عن
منظمة الصحة العالمية
الإقليم الأمريكي
2003

صدرت الطبعة العربية عن
منظمة الصحة العالمية
إقليم شرق المتوسط
2006

الأمراض الحيوانية المصدر والأمراض السارية المشتركة بين الإنسان والحيوانات – الطبعة الثالثة

Zoonoses and Communicable Diseases Common to Man and Animals – Third Edition

إن التسميات المستخدَمة في هذه المنشورة، وطريقة عرض المواد الواردة فيها، لا تعبِّر عن رأي الأمانة العامة لمنظمة الصحة العالمية بشأن الوضع القانوني لأي بلد، أو إقليم، أو مدينة، أو منطقة، أو لسلطات أي منها، أو بشأن تحديد حدودها أو تخومها. وتشكّل الخطوط المنقوطة على الخرائط خطوطاً حدودية تقريبية قد لا يوجد بعد اتفاق كامل عليها.

كما أن ذكر شركات بعينها أو منتجات جهات صانعة معيَّنة لا يعني أن هذه الشركات والمنتجات معتمدة، أو مُوصَى بها من قِبَل منظمة الصحة العالمية، تفضيلاً لها على سواها مما يماثلها ولم يَرد ذكره. وفيما عدا الخطأ والسهو، تميّز أسماء المنتجات المسجَّلة الملكية بوضع خط تحتها.

يمكن الحصول على منشورات منظمة الصحة العالمية من وحدة التسويق والتوزيع، المكتب الإقليمي لمنظمة الصحة العالمية لشرق المتوسط، ص. ب. (7608)، مدينة نصر، القاهرة 11371، مصر (هاتف رقم: 2535 670 202+؛ فاكس رقم: 2492 670 202+؛ عنوان البريد الإلكتروني: DSA@emro.who.int). وينبغي توجيه طلبات الحصول على الإذن باستنساخ أو ترجمة منشورات المكتب الإقليمي لمنظمة الصحة العالمية لشرق المتوسط، سواء كان ذلك لبيعها أو لتوزيعها توزيعاً غير تجاري إلى المستشار الإقليمي للإعلام الصحي والطبي، على العنوان المذكور أعلاه (فاكس رقم: 5400 276 202+؛ عنوان البريد الإلكتروني: HBI@emro.who.int).

المحتـويـات

الجزء الأول: الأمراض الجرثومية

قائمة بأسماء الجداول والأشكال

الأمراض الجرثومية

الجداول

الأشكال

بسم الله الرحمن الرحيم

تقديم

الدكتور حسين عبد الرزاق الجزائري
المدير الإقليمي لمنظمة الصحة العالمية لشرق المتوسط

شهدت العقود الأخيرة ازدياد أهمية الأمراض الحيوانية المصدر والتي يشترك في المعاناة من ويلاتها الناس والحيوانات معاً، إلى جانب ازدياد وتعقيد وسائل المواصلات، وهو أمر أدَّى في مقابل ذلك إلى تسريع وتسهيل نشر العوامل الناقلة للأمراض، وإلى تضاؤل دور التباعُد في المسافات، فلم يَعُدْ بمقدور أي فرد أو مجموعة أن يكون بمأمن عن الإصابة بهذه الأمراض، ورغم قطع خطوات كبيرة على درب التقدُّم العلمي والتكنولوجي في تشخيص وتصنيف هذه الأمراض، ورغم الإنجازات الكبيرة التي تحقَّقت في مضمار المعالجة والوقاية منها، فإن هذه الأمراض لاتزال تشكِّل تهديداً خطيراً للصحة في العالم. وقد قام الزملاء في المكتب الإقليمي الأمريكي للصحة العالمية بإعداد هذا السفر حول الأمراض الحيوانية المصدر في ثلاثة أجزاء متكاملة، فلم نتردَّد في نقل فوائد هذا الجهد إلى بلداننا، بترجمته إلى اللغة العربية، وقد ساعدنا المركز العربي للتعريب والترجمة والتأليف والنشر في تحقيق ذلك، وهو أحد المراكز المتخصِّصة لجامعة الدول العربية، ويعمل من مقره في دمشق على توفير المواد التعليمية والتدريبية باللغة العربية للمؤسسات الأكاديمية والمهنية وللجامعات العربية، فجاءت الترجمة مثالاً على الاجتهاد في وضع تسميات جديدة باللغة العربية لكائنات لم تكن قد عرفت لها تسميات من قبل، وفي ذلك من التحدِّي ما يدفعنا للإشادة بالعاملين الصامتين الذين ساهموا في إنجاز هذا العمل، ولا يفوتنا أن نؤكِّد على أن نجاح هذه الجهود ينبغي أن يترجم في حيِّز التطبيق بالاستفادة من مضمون هذا الكتاب ووضعه موضع التطبيق العملي، وتحديثه ونشر ما حفل به من معلومات على أوسع نطاق، وفي الختام، يرحِّب المكتب الإقليمي بتلقِّي أي ملاحظات لاستكمال خصوصية البلدان العربية ولغتها في هذا الصدد.

والله الحق وهو يهدي على السبيل القويم.

الدكتور حسين عبد الرزاق الجزائري
المدير الإقليمي لمنظمة الصحة العالمية
لشرق المتوسط

تـمـهـيـد

ازداد الاهتمام العالمي بالأمراض الحيوانية المصدر والأمراض السارية المشتركة بين الإنسان والحيوانات في السنوات الأخيرة، فقد سلطت الأمراض البشرية التي تنشأ من حيوانات منعدية، مثل الإيدز وكروتيسفيلد - ياكوب، الأضواء على الحاجة لفهم أفضل لوبائيات الأمراض الحيوانية وآلية انتقالها إلى الإنسان وتشخيصها ومكافحتها؛ كما ساهمت التبدلات الاجتماعية والديموغرافية بضرورة اكتساب ونشر المعلومات المتعلقة بالأمراض الحيوانية المصدر، فعلى سبيل المثال: ازداد انتشار الناس بعيداً إلى مناطق إيكولوجية، كانوا على تماس قليل معها وقد لا يعرفون حيواناتها معرفة جيدة، من تعرضهم للحيوانات، وللعداوى التي تنقلها. كما تتنامى معارف جديدة في مجال الإيكولوجية الحضرية. تسهل سرعة وسهولة التنقلات الحالية من انتشار الأمراض التي كانت مقصورة على مناطق جغرافية محددة سابقاً، كالذي حدث حديثاً مع المتلازمة التنفسية الحادة الوخيمة. تثير هجرة الحيوانات وتجارتها تهديداً مماثلاً، وهذا ما ظهر في فاشيات في الولايات المتحدة من حمى غرب النيل - وحديثاً جداً جدري النسانيس - وهما مرضان لم يكونا معروفين في نصف الكرة الغربية سابقاً. يؤكد كل مثال من هذه الأمثلة على الحاجة لتحسين المعرفة حول الأمراض الحيوانية المصدر وترصدها والتعاون معها.

الآثار السلبية للأمراض الحيوانية المصدر واسعة النطاق: تستمر معدلات الوقوع المرتفعة في التسبب في معدلات مراضة ووفيات مهمة في كل من الإنسان والحيوانات؛ يشاهد الأثر الاقتصادي في فقد إنتاجية التناسل نتيجة المرض، وتراجع السياحة والسفر إلى المناطق المصابة، ونقص إنتاج المواشي والأطعمة، وموت وإبادة الحيوانات المتأثرة؛ القيود على التجارة العالمية وتراجعها. قد تكون الأمراض الحيوانية المصدر عبئاً ثقيلاً على اقتصاد بلد ما، والذي قد يكون له، بدوره، انعكاسات واضحة على صحة هذا المجتمع.

من أجل حل هذه المشكلات فقد قامت منظمة الصحة لعموم أمريكا (PAHO)- وهي منظمة دولية للصحة العامة كرست نفسها لتحسين الصحة والظروف الحياتية لسكان

الأمريكيتين لأكثر من مئة عام - بإنشاء وحدة الصحة العامة البيطرية. الهدف العام للوحدة هو المساهمة مع حكومات الأعضاء في المنظمة بتطوير وتطبيق وتقييم سياسات وبرامج تؤدي إلى مأمونية safety وتحصين الغذاء، وإلى الوقاية من الأمراض الحيوانية المصدر ومكافحتها والتخلص منها، ومن بينها داء الفم والقدم.

ومن أجل هذا الهدف، هناك مركزان إقليميان متخصصان في وحدة الصحة العامة البيطرية تابعان لمنظمة الصحة لعموم أمريكا هما: مركز داء الفم والقدم في عموم أمريكا (PANAFTOSA)، والذي أنشئ عام 1951 في ريو دي جانيرو في البرازيل، ومعهد عموم أمريكا لتحصين الغذاء والأمراض الحيوانية المصدر (INPPAZ) الذي أنشئ في 15 نوفمبر 1991 في بيونس آيريس في الأرجنتين، وقبله كان مركز الأمراض الحيوانية المصدر لعموم أمريكا (CEPANZO)، والذي أنشئ بناء على تفاهم مع حكومة الأرجنتين لمساعدة بلدان الأمريكيتين في التخلص من الأمراض الحيوانية المصدر، وقد مارس مهامه من عام 1956 إلى عام 1990.

ساهمت منظمة الصحة لعموم أمريكا منذ تأسيسها 1902 في مختلف النشاطات التعاونية التقنية مع البلدان، ومن بينها تلك التـي لها علاقة بترصد الأمراض الحيوانية المصدر والأمراض السارية المشتركة بين الإنسان والحيوانات والوقاية منها ومكافحتها، والتـي تسبب معدلات مرتفعة من المراضة والعجز والوفيات في الجماهر السريعة التأثر. ساهمت منظمة الصحة لعموم أمريكا في تعزيز الطب الوقائي والصحة العامة من خلال تشجيع التثقيف الصحي البيطري في مراكز التعليم والأبحاث والرعاية الصحية. والمثال على هذا الجهد هو تحضير عدة مطبوعات، ومن بينها الطبعتين السابقتين، الإسبانية والإنكليزية، لكتاب *الأمراض الحيوانية المصدر والأمراض السارية المشتركة بين الإنسان والحيوانات*.

تقدمت المعرفة العلمية منذ طباعة الطبعة الأخيرة 1986، كما أن بلدان الأمريكيتين عدلت خططها لإنتاج المواشي في السنوات الأخيرة، والذي أثر على انتقال العداوى الحيوانية المصدر وانتشارها. إن طباعة الطبعة الثالثة هذه هي محاولة لمتابعة هذه التبدلات. قُدمت الطبعة الثالثة في ثلاثة أجزاء: يحتوي الجزء الأول على الأمراض الجرثومية والفطارات، ويحتوي الجزء الثانـي على أمراض المتدثرات والريكتسيات والفيروسات، ويحتوي الجزء

الثالث على الأمراض الطفيلية.

نعتقد أن هذه الطبعة الجديدة ستواصل مساعدة الأساتذة والطلاب في الصحة العامة والطب والطب البيطري وتطوير الريف والعاملين في الصحة العامة ومعاهد الصحة الحيوانية والأطباء البيطريين والباحثين وكل من يهتم بهذا الموضوع، كما نأمل أن تكون هذه المطبوعة أداة مفيدة في تطوير برامج وسياسات وطنية لمكافحة الأمراض الحيوانية المصدر واستئصالها، بالإضافة إلى تقييم من هم تحت الاختطار، وفي تصميم أنظمة للترصد الوبائي للوقاية وللمكافحة الملائمة للأمراض الحيوانية المصدر المستجدةemerging أو المنبعثة من جديد reemerging. باختصار: نحن على ثقة بأن هذا الكتاب سيساهم في تطبيق المعرفة والموارد الخاصة بالعلوم البيطرية لتحصين الصحة العامة وتحسينها.

المدير

ميرتا روسس بيرياجو MIRTA ROSES PERIAGO

مقدمة الطبعة الأولى

يهتم هذا الكتاب بمجموعتين من الأمراض السارية: لأمراض التـي تنتقل من الحيوانات الفقارية إلى الإنسان - وهي ما تعرف بالأمراض الحيوانية المصدر zoonoses والأمراض المشتركة بين الإنسان والحيوانات. تلعب الحيوانات في المجموعة الأولى دوراً أساسياً في المحافظة على العدوى في الطبيعة، والإنسان ثوي عارض فقط؛ أما في المجموعة الثانية فيلتقط كل من الإنسان والحيوانات العدوى من نفس المصدر عادة، مثل التربة والماء والحيوانات الفقارية والنباتات. وكقاعدة: لا تلعب الحيوانات دروا مهماً في دورة حياة العامل السببـي، لكن قد تساهم، وبدرجات مختلفة، في انتشار العداوى وانتقالها الفعلي.

لم تجر محاولات لتضمين كل العداوى والأمراض المشمولة في هاتين المجموعتين؛ وقد تم انتقاء 150 منها ذات أهمية رئيسية، لأسباب مختلفة، في مجال الصحة العامة. عدد الأمراض الحيوانية المصدر المسجلة في ازدياد نتيجة اكتساب معارف طبية بيولوجية جديدة، كما أن توسع النشاط البشري إلى مناطق غير مستكشفة سابقاً تحوي بؤراً طبيعية من العدوى أدى إلى تمييز أمراض حيوانية المصدر بشكل متواصل. إضافة إلى ذلك: ساهم تحسن الخدمات الصحية وطرق التشخيص المختلفة في تمييز أمراض حيوانية المصدر كانت تلتبس سابقاً مع أمراض أخرى أكثر شيوعاً، وقد ميز عدد من الأمراض المذكورة في هذا الكتاب في السنوات الأخيرة فقط مثل: الحميات النـزفية الأرجنتينية والبوليفية وداء الأسطوانيات الوعائية والتهاب الأمعاء بالفيروسة القهقرية وحمى لاسا وداء ماربورغ وداء البابسيات.

كان الهدف الرئيسي من كتابة هذا الكتاب هو تزويد أصحاب المهن الطبية بمصدر للمعلومات عن الأمراض الحيوانية المصدر والأمراض السارية المشتركة بين الإنسان والحيوانات؛ ولتحقيق هذه الغاية، فقد ضمت كل من الأوجه الطبية والبيطرية - والتـي يتم معها التعامل تقليدياً بشكل منفصل في المراجع المختلفة - ضمن كتاب شامل مفرد،و نتيجة لذلك: يستطيع كل من الأطباء والأطباء البيطريين وعلماء الوبائيات وعلماء الأحياء أن يكتسبوا نظرة عامة على هذه الأمراض من مصدر واحد.

إن هذا الكتاب - مثله مثل معظم الكتب العلمية - هو محصلة للكثير من الكتب والمراجع والأفرودات monographs والعناوين في المجلات، وقد تمت الاستفادة من الكثير من المصادر في الطب والطب البيطري وعلم الفيروسات وعلم الجراثيم وعلم الفطريات وعلم الطفيليات، وكذلك تمت الاستفادة من عدد كبير من التقارير من مصادر طبية وبيولوجية مختلفة. لذلك يتوقع أن يتم تصحيح أي أخطاء أو هفوات - في حال وجودها - وبالتعاون مع القراء، في طبعة قادمة.

لقد حاولنا الشرح كلما أمكن ذلك، مع تأكيد خاص على الأمريكيتين، وخاصة أمريكا اللاتينية. وبذلت جهود - لم يكن بعضها ناجحاً دائماً - لجمع المعلومات المتوفرة حول الأمراض في هذا الإقليم. المعطيات حول وقوع الكثير من الأمراض متقطعة ولا يعول عليها في الكثير من الأحيان. نأمل أن يؤدي توطيد برامج للمكافحة في مختلف البلدان إلى تحسين الترصد الوبائي والإبلاغ عن الأمراض. أعطي مجال أوسع للأمراض الحيوانية المصدر ذات الأثر الأكبر على الصحة العامة وعلى اقتصاد بلدان الأمريكيتين لكن تم ذكر المعلومات الخاصة بالأمراض الأقل أهمية في المنطقة أو الأمراض الغريبة.

أضاف تحرك الإنسان والحيوانات فوق مناطق واسعة اختطار إدخال أمراض أجنبية exotic والتـي قد تصبح متوطدة في القارة الأمريكية نتيجة العوامل البيئية المناسبة لاستقرار العوامل السببية.

يجب أن يتعايش المسؤولون عن الصحة العامة والصحة الحيوانية والأطباء والأطباء البيطريون مع الانتشار الجغرافي والتظاهرات المرضية لمختلف العوامل المعدية حالياً، وبذلك يمكنهم تمييز الأمراض الأجنبية ومنع إدخالها.

نود - نحن المؤلفين - أن نشكر الدكتور جيو. ر. هلت،مساعد الجراح العام في خدمات الصحة العامة في الولايات المتحدة ومدير قسم الخدمات البحثية في المعاهد الوطنية للصحة في الولايات المتحدة والذي أعطى زخماً للترجمة الإنكليزية وراجع فصول الأمراض الجرثومية. كما نود أن نعبر عن شكرنا للخبراء الذين راجعوا الأقسام المختلفة من هذا الكتاب وقدموا اقتراحاتهم لتحسين النص وهم: الدكتور جيفري. ف. ويليمز، أستاذ في قسم الميكروبيولوجيا والصحة العامة في جامعة ولاية متشغان الذي راجع الفصول الخاصة

بالأمراض الطفيلية الحيوانية المصدر؛ الدكتور جيمس بوند، المستشار الإقليمي في الأمراض الفيروسية بمنظمة الصحة العالمية ومنظمة الصحة لعموم أمريكا الذي قرأ الأمراض الفيروسية؛ الدكتور أنطونيو بيو، المستشار الإقليمي السابق في السل بمنظمة الصحة العالمية ومنظمة الصحة لعموم أمريكا، والذي يعمل حالياً مع منظمة الصحة العالمية في جنيف، والدكتور جاميس. اتش. راست، المستشار الإقليمي في الأمراض المعوية بمنظمة الصحة العالمية ومنظمة الصحة لعموم أمريكا اللذين راجعا الأمراض الجرثومية ؛و الدكتور. ف. جي. لوبيز أنتانانو، المستشار الإقليمي في أمراض الطفيليات بمنظمة الصحة العالمية ومنظمة الصحة لعموم أمريكا الذي قرأ أمراض التوالي metazooses.

ويسعدنا أن نشكر الدكتور جيمس كوكوزا، مستشار الأمراض البيطرية بمنظمة الصحة العالمية ومنظمة الصحة لعموم أمريكا، والدكتور جودت نافارو المحرر في مكتب المطبوعات في منظمة الصحة لعموم أمريكا لتعاونه القيم في مراجعة وتحرير هذا الكتاب.

بيدرو.ن. أتشا PEDRO N.ACHA

بوريس تشيفرس BORIS SZYFRES

مقدمة الطبعة الثانية

لقد دفعنا القبول الرائع الذي حظيت به الإخراجات versions الإسبانية والإنكليزية والفرنسية من هذا الكتاب لتعديله حتى يبقى محققاً للهدف الذي كتب من أجله، وهو توفير مصدر حديث للمعلومات لأصحاب المهن الطبية والمجالات المساعدة. لقد ملأ هذا الكتاب، دون شك، فجوة بدليل استخدامه الواسع في مدارس الصحة العامة والطب والطب البيطري، إضافة إلى مكاتب الصحة العامة والصحة الحيوانية.

تم توسيع هذه الطبعة بشكل كبير، فقد ازدادت معرفتنا بالأمراض الحيوانية المصدر بشكل سريع وكبير في السنوات السبعة بعد طباعة الطبعة الأولى، واستجدت أمراض جديدة حيوانية المصدر، وبالتالي فقد أعيد كتابة معظم المناقشات وأضيف 28 مرضاً جديداً إلى الأمراض الـ 148 الموجودة سابقاً: بعض هذه الأمراض هي أمراض مستجدة حيوانية المصدر، وبعضها كيانات مرضية معروفة منذ زمن طويل، إلا أن الصلة الوبائية بين الإنسان والحيوانات لم تكن واضحة حتى عهد قريب.

لقد اضطرنا استخدام هذا الكتاب خارج نصف الكرة الغربي إلى التخلي عن تركيزنا السابق على الأمريكيتين لصالح هدف أوسع ووجهة نظر طبية جغرافية، وإلى جانب ذلك: أدت الحروب والصراعات الأخرى إلى هجرة جماهر من بلد أو قارة إلى بلد آخر أو قارة أخرى، والمريض الذي يعاني من مرض معروف فقط في آسيا حتى الآن قد ينتقل إلى أمستردام أو لندن أو نيويورك. يجب أن يكون الطبيب مدركاً لهذه الأمراض لكي يشخصها ويعالجها. أدخلت أمراض حيوانية "أجنبية" من أفريقيا إلى أوروبا والكاريبي وأمريكا الجنوبية مسببة ضرراً جسيماً. يجب أن يتعلم الطبيب البيطري تمييزها لكي يكون قادراً على الوقاية منها واستئصالها قبل أن تترسخ. يجب أن نتذكر أن الطفيليات والفيروسات والجراثيم والعوامل الأخرى قد تقيم في أي منطقة تجد فيها الظروف البيئية الملائمة. كما يسهل الجهل والمنافع الاقتصادية أو الشخصية والأعراف والاحتياجات البشرية انتشار هذه الأمراض.

أوضحت الأبحاث التي أجريت في السنوات الأخيرة أن بعض الأمراض، التي كانت

تعتبر سابقاً أمراضاً بشرية حصراً، قد وجد نظيرها في حيوانات برية؛ والتـي تخدم، في ظروف معينة، كمستودعات للعدوى البشرية. من ناحية أخرى: قد تلعب هذه الحيوانات دوراً إيجابياً بتوفير نماذج models للأبحاث، كما هو الحال في حالة الجذام الطبيعي في المدرعات ذات الأشرطة التسعة أو في المقدمات غير الإنسان في أفريقيا. كما أن اكتشاف الريكتسية البروفاتسيكية Rickettsia prowazekii في السناجب الطائرة الشرقية وفي طفيلياتها البرانية في الولايات المتحدة وانتقال العدوى إلى الإنسان في بلد لم يوجد فيه التيفوس المتوطن منذ 1922 لم يكن ذلك بأقل أهمية من غيره. كما نوقش احتمال وجود حلقة برية لحمى الدنك في هذا الكتاب. هل مرض كروتيسفيلد - ياكوب مرضاً حيوانـي المنشأ؟ لا أحد يستطيع الإجابة بشكل جازم، إلا أن بعض الباحثين يعتقدون أنه قد يكون نشأ أصلاً كذلك. على أي حال: هناك اهتمام كبير بالشبه المدهش لهذا المرض والكورو kuru باعتلالات الدماغ الإسفنجية تحت الحادة الحيوانية، وخاصة الراعوش scrapie وهو أول مرض عرف ودرس جيداً في هذه المجموعة. لقد تم تضمين مناقشة الفيروسات البطيئة البشرية والحيوانية في جم من الانفتاح على الاحتمالات والرغبة في تقريب تجربة مجال من الطب إلى آخر. وبناء على الاهتمام العالمي بمتلازمة العوز المناعي المكتسب (الإيدز) فقد أضيف مقطع صغير حول الفيروسات القهقرية، ذكرت فيه العلاقة بين المرض البشري والإيدز الهري أو القردي. موضوع آخر مهم جداً للباحثين هو سر التغياتر المستضدية الجذرية لفيروس النـزلة الوافدة من النمط آ، والتـي سببت جوائح pandemics انفجارية أصابت الملايين من الأشخاص حول العالم. تتزايد البينة على أن هذه التغيرات ناجمة عن التأشب مع فيروس من أصل حيوانـي (انظر النـزلة الوافدة). إن حدوث ذلك ليس مستغرباً إذا أخذنا بعين الاعتبار التداخل المستمر بين الإنسان والحيوانات. وكقاعدة: تنتقل الأمراض الحيوانية المصدر من حيوان إلى إنسان، إلا أن العكس قد يحدث أيضاً، مثلما أشير إليه في فصول التهاب الكبد والهربس البسيط والحصبة. الضحايا في هذه الحالات هي المقدمات غير الإنسان، والتـي قد تعيد بدورها نقل العدوى إلى الإنسان في ظروف معينة.

نذكر مرض لايم Lyme من بين الأمراض المستجدة، والذي حدد ككيان سريري عام 1977. وجد أن العامل السببـي هو ملتوية (استفردت عام 1982، وقد أعطيت اسم البورلية

البورغدورفرية Borrelia burgdorferi حديثاً. من الأمراض الفيروسية الحيوانية المصدر المستجدة الملاحظة في أمريكا اللاتينية التهاب الدماغ في روشيو Rocio وحمى الأوروبوش Oropouche. وقد سبب الأخير أوبئة عديدة وآلاف الضحايا في شمال شرق البرازيل. الشيء البارز بين مشكلات الأمراض الفيروسية الجديدة هو ظهور داء إيبولا وانتشار فيروس حمى الصادع Rift Valley، والذي سبب عشرات الآلاف من الحالات البشرية، إلى جانب الدمار الشديد في صناعة الماشية في مصر، وأثار الذعر في العالم. وبشكل مشابه برز الأوالي الحيوانـي خفية الأبواغ Cryptosporidium كواحد من العوامل الكثيرة للأمراض الإسهالية بين الإنسان والحيوانات، وربما كان له انتشار عالمي.

أتت تقارير - أثناء إعداد الطبعة الإنكليزية - تسلط الأضواء على مرضين حيوانيين لم يثبتا في الإنسان سابقاً: فقد تم تمييز ثلاث حالات من العدوى بفيروس داء الكلب الكاذب pseudorabies البشري بين عامي 1983 و1986 في رجلين وامرأة، والذين كانوا جميعاً على تماس وثيق مع قطط وحيوانات داجنة أخرى. أثبت اختبار سيرولوجي العدوى بالإيرليخية الكلبية Ehrlichia canis في رجل عمره 51 سنة عام 1986، اشتبه بأن لديه حمى الجبال الصخرية المبقعة، وهذا أول حدوث معروف لعدوى الإيرليخية الكلبية في إنسان. يخضع هذان المرضان للمراقبة كمرضين مستجدين محتملين من الأمراض الحيوانية المصدر.

أفسح المجال لكل مرض حيوانـي المصدر على قدر أهميته؛ أعطيت بعض الأمراض التـي استحقت أفاريد monographs خاصة بها معالجة أكثر تفصيلاً، لكن لم تجر محاولات لتغطية الموضوع بشكل كامل.

نود - نحن المؤلفين - أن نذكر بتقدير خاص الدكتور دولاند س بلاندين الأستاذ في قسم الطب والأمراض المعدية بكلية الطب ورئيس قسم الميكروبيولوجيا البيطرية بكلية الطب البيطري بجامعة ميسوري، وللدكتور منويل جي توريز أستاذ الوبائيات والصحة العامة في قسم الميكروبيولوجيا البيطرية بكلية الطب البيطري بجامعة ميسوري على مراجعتهما الشاملة ومشاركاتهما القيمة في الترجمة الإنكليزية لهذا الكتاب.

كما نود أن نثمن الدعم الذي تلقيناه من منظمة الصحة لعموم أمريكا ومنظمة التثقيف والصحة لعموم أمريكا (PAHEF) ومركز الأمراض الحيوانية لعموم أمريكا في بيونيس آيريس

في الأرجنتين، والذي مكننا من تحديث هذا الكتاب.

كما أننا ممتنون جداً للدكتور ف. ل. بريان لإذنه لنا باقتباس افرودته: الأمراض المنقولة بالطعام كملحق في هذا الكتاب.

ويستحق السيد كارلوس لاراناجا رئيس الوحدة السمعية البصرية في مركز الأمراض الحيوانية المصدر لعموم أمريكا شكرنا الخاص على عمله الفنـــي في الكتاب، وكذلك السيدة إيرس إيلوت والسيد وليم آ ستاب على توفيرهما الترجمة إلى الإنكليزية؛ ونعبر عن شكرنا الجم وامتناننا للسيدة دونا جي رينولدز المحررة في قسم التحرير في منظمة الصحة لعموم أمريكا على تعاو ا القيم في التحرير العلمي للكتاب.

بيدرو.ن. أتشا *PEDRO N.ACHA*

بوريس تشيفرس *BORIS SZYFRES*

تـوطـئـة

طبعت هذه الطبعة الجديدة من الأمراض الحيوانية المصدر والأمراض المشتركة بين الإنسان والحيوانات في ثلاثة أجزاء: (1) الأمراض الجرثومية والفطارات، (2) أمراض المتدثرات وأمراض الريكتسيات وأمراض الفيروسات، (3) الأمراض الطفيلية. يتوافق كل قسم من الأقسام الخمسة مع موضع العوامل السببية في التصنيف البيولوجي؛ وقد وضعت المتدثرات والريكتسيات مع بعض لأهداف عملية دور نبت الأمراض في كل قسم بترتيب ألفبائي لتسهيل البحث على القارئ كما يوجد فهرس ألفبائي يتضمن مترادفات أسماء الأمراض والعوامل السببية.

وضعت أرقام وأسماء الأمراض حسب التصنيف الدولي الإحصائي للأمراض والمشكلات الصحية المرتبطة بها في الإخراجة العاشرة ICD 10 تحت عنوان كل مرض في هذه الطبعة؛ إلا أن بعض الأمراض غير مشمولة في هذا التصنيف، ومن الصعب تصنيفها ضمن المخطط الحالي.

إضافة إلى ذلك درس كل مرض أو عدوى تحت العناوين التالية: المرادفات، السببيات، التوزع الجغرافي، الحدوث في الإنسان والحيوانات، المرض في الإنسان والحيوانات، مصدر العدوى وطرز الانتقال، دور الحيوانات في وبائيات المرض، التشخيص، المكافحة. معالجة المريض (الإنسان والأنواع الأخرى) خارج أهداف هذا الكتاب، وعلى كل: أشير إلى المعالجات المفضلة للكثير من الأمراض وخاصة عندما تكون قابلة للاتقاء.

أعير انتباه خاص للأوجه الوبائية والإيكولوجية (البيئية)، وبذلك يمكن للقارئ أن يبدأ بتفهم العوامل المحددة للعدوى أو المرض. تضمنت بعض المواضيع صوراً توضيحية لطرز انتقال العامل السببي، بحيث تظهر الحيوانات التي تحافظ على العدوى في الطبيعة، كما وضعت بعض الجداول والمخططات لتوفير معلومات إضافية عن التوزع الجغرافي أو الانتشار لأمراض حيوانية المصدر معينة.

قد تساعد المعطيات حول حدوث العدوى في الإنسان والحيوانات، والمعطيات حول

التوزع الجغرافي القارئ على تقدير الأثر النسبي الذي يسببه كل مرض على الصحة العامة وعلى اقتصاد المواشي في مناطق العالم المختلفة؛ مع الأخذ بعين الاعتبار أن أهمية الأمراض الحيوانية المصدر المختلفة تتنوع وبشكل كبير. مثلاً: داء القدم والفم مهم جداً من وجهة نظر اقتصادية، لكنه ذو أهمية قليلة من وجهة نظر الصحة العامة إذا لم تؤخذ الخسارات في البروتين الحيوانـي بعين الاعتبار، وعلى العكس من ذلك: الحميات الترفية الأرجنتينية وحمى مانشوبو الترفية أمراض بشرية مهمة، إلا أن أثرها الاقتصادي قليل إذا لم يؤخذ بعين الاعتبار تكاليف المعالجة وضياع ساعات الإنسان.

أمراض كثيرة أخرى مثل داء البروسيلات وداء السلمونيلات وداء البريميات والتهاب الدماغ الخيلي مهمة من الناحية الاقتصادية ومن ناحية الصحة العامة معاً.

أخيراً: يتضمن كل مرض سرداً ألفبائياً بالمراجع (بيلوغرافيا)، والذي يتضمن كلاً من الأعمال التـي ذكرت هنا وأعمال أخرى ذات صلة، بحيث يمكن للقارئ أن يوجه إليها المزيد من المعلومات حول المرض.

الجزء الأول

الأمراض الجرثومية

داء الشعيات ACTINOMYCOSIS

ICD-10 A42.9

المرادفات: داء العقديات الشعرية المتشععة Actinostreptotrichosis، سرطان الفك السفلي، داء الشعية Ray Fungus disease،

المسببات: *الشعية الإسرائيلية Actinomyces israelii* هي العامل السببـي الرئيسي في الإنسان، *والشعية البقرية A.bovis* هي العامل السببـي الرئيسي في الحيوانات. عزلت *الشعية النيسلندية A.naeslundi واللزجة viscosus والمسوسة odontolytical والمايرية meyeri والعنكبوتية البروبيونيكية Arachnia propionica* (الشعية البروبيونيكية) بدرجة أقل، رغم أن الشعية اللزجة تلعب دوراً مهماً في داء الشعيات الكلبـي. أشارت بعض التقارير إلى عزل الشعية الإسرائيلية من الحيوانات (George, 1974) والشعية البقرية من الإنسان (Brunner *et al.*, 1973). تعتبر الشعيات من الجراثيم العليا مع العديد من ميزات الفطريات، وهي إيجابية الغرام ولا تنتج أبواغاً وغير صامدة الحمض. تتراوح من كو ا لا هوائية إلى أليفة الهواء القليل، وهي جزء من النبيت السوي للفم والسبيل التناسلية للمرأة (Burden, 1989).

التوزع الجغرافي: عالمي الانتشار.

الحدوث في الإنسان: نادر، والمعطيات المتوفرة قليلة جداً. فقد سجلت أقل من 100 حالة كل سنة في مركز ترصد الأمراض الساريـة في قسم مختبرات الصحة العامة في بريطانيا (Burden, 1989)، وحسب المعطيات القديمة سجلت 368 حالة في ويلز وانكلترا خلال 12 سنة (1957 – 1968) بمعدل وقوع 0.665 لكل مليون شخص، مع وقوع أعلى بين العاملين في الصناعة (Wilson, 1984). أما في اسكوتلندا فالوقوع السنوي كان ثلاثة لكل مليون شخص. كان معدل الهجمات أعلى بـ 10 أضعاف بين العاملين في الزراعة من غيرهم.

ولم تعد النسبة التاريخية التـي تقول بوجود إصابتين عند الرجال مقابل إصابة عند النساء مصدوقة Valid بسبب كثرة عدد حالات داء الشعيات التناسلي عند النساء نتيجة استخدام

اللوالب الرحمية المانعة للحمل.

الوقوع في الحيوانات: يختلف تواتر المرض بشكل واسع حسب المناطق، ويتأثر أيضاً بالعادات المختلفة المتبعة في تربية الماشية. يظهر المرض كحالات فرادية عادة. حدثت فاشيات صغيرة في بعض مناطق المستنقعات في الولايات المتحدة، والاتحاد السوفياتي السابق.

المرض في الإنسان: *الشعية الإسرائيلية*، والتي هي العامل السببي الرئيسي عند الإنسان، مكون سوي للنبيت في الفم، وقد تدخل النسج الرخو والعظام نتيجة الجروح أو الجراحة، حيث تسبب عملية ورمية حبيبية قيحية، تنفتح على السطح من خلال النواسير. حددت أشكال سريرية متنوعة حسب توضعها: وجهي رقبي، صدري، بطني، متعمم. عادة ما ينجم الشكل الوجهي الرقبي، وهو الشكل الأكثر شيوعاً (حيث يشكل من 50% إلى أكثر من 70% من الحالات) عن قلع سن أو إصابة فكية. يبدأ بتورم قاس تحت الغشاء المخاطي للفم، خلف سمحاق الفك السفلي أو في جلد الرقبة. وفي مرحلة متأخرة تكون المناطق الطرية والانخماصات والفتحات للخارج مع النجيج القيحي واضحة. تحتوي هذه الإفرازات، عادة، على "حبيبات الكبريت" المميزة، والتي هي مستعمرات الشعيات. ينجم الشكل الصدري عادة عن استنشاق العامل المسبب إلى الأنابيب القصبية حيث يشكل التهاباً رئوياً قصبياً مزمناً يصيب الجزء السفلي من الرئة اليمنى (Burden, 1989). تكون أعراضه مشابهة للسل الرئوي. ومع ترقي المرض قد يحدث غزو لجدار الصدر الذي يثقب بمسارات النواسير. أما الشكل البطني فعادة ما يحدث بعد جراحة، ويظهر كآفة محفظة غالباً ما تصبح موضعة في الأعور والزائدة، حيث تشكل أوراماً قاسية تلتصق بجدار البطن.

الشكل المتعمم نادر (غير شائع)، وينجم عن غزو تآكلي للأوعية الدموية والجهاز اللمفي مسبباً داء كبدياً ودماغياً.

تزايدت، في السنوات الأخيرة، التقارير عن داء الشعيات في السبيل التناسلي للنساء اللواتي يستخدمن اللوالب الرحمية المانعة للحمل، مع معدل للعدوى يزداد حسب مدة استخدام اللوالب الرحمية المانعة للحمل. ففي إحدى الدراسات (Valicenti *et al.*, 1982) وجدت العدوى في 1.6% من النساء اللواتي يستخدمن اللوالب، وفي 5.3% من اللواتي

يراجعن العيادات. وفي دراسة أخرى أجريت على 478 امرأة يستخدمن اللوالب كان معدل العدوى 12.6% اعتماداً على لطاخات بابا نيكولا (Koebler *et al.*, 1983). جرت محاولات لاستفراد الجراثيم من لطاخات بابانيكولا، ونادراً ما كانت النتيجة إيجابية، وعلى كل: عزلت *الشعية الإسرائيلية* من السبيل التناسلي للنساء اللواتي لم يستخدمن اللوالب أيضاً، مما يشير إلى أن الشعيات جزء من النبيت السوي (Burden, 1989). يؤدي الاستعمار بالشعيات في الغالبية العظمى من الحالات إلى عدوى سطحية أو عديمة الأعراض فقط.

تتألف المعالجة من جرعات عالية مديدة من البنسلين (أسابيع أو أشهر)، وقد يستخدم الإريثروميسين والكلنداميسين والتتراسيلكين أيضاً. النزح الجراحي للخراجات مهم. قد تكون إزالة اللولب، لعودة البطانة الرحمية إلى السواء، كافية في بعض الأحيان عند النساء اللواتي لديهن بطانة رحمية مستعمرة بالشعيات.

المرض في الحيوانات: *الشعية البقرية* هي العامل الرئيسي لداء الشعيات في الأبقار، وأحياناً في أنواع حيوانية أخرى. في الأبقار: تتركز في الفكين بشكل رئيسي، حيث تشكل كتلة ورمية حبيبية مع باحات نخرية تتشكل ضمن الخراجات، وهذه تنفتح بوساطة ممرات ناسورية يخرج منها قيح لزج عديم الرائحة. يحتوي القيح حبيبات صغيرة صفراء كبريتية، تظهر وردية الشكل تحت المجهر. قد يصبح المضغ صعباً جداً في بعض الحالات. ويتوقف الحيوان عن الأكل ويفقد وزنه.

يجب حساب نسبة منافع التكلفة عند معالجة داء الشعيات البقري والخيلي. لا تستجيب الآفات المزمنة المديدة للمعالجة بسرعة (بسهولة). وقد تزال الآفات جراحياً إذا كانت صغيرة ومتحددة، وقد يجرى الكشط في حالات أخرى على الخراجات والنواسير ثم تحشى (تدك) بالشاش المشبع بصبغة اليود. المعالجة الطبية مشابهة لمعالجة داء الشعيات البشري، ويفضل استخدام البنسلين.

في الخنازير: يتوضع العامل السببي في ضرع الخنزيرة (أنثى الخنزير) بشكل رئيسي، حيث يسبب خراجات ونواسير. مسلك الانثقاب هو الآفة الناجمة عن أسنان الخنازير الراضعة. تعزى هذه العدوى إلى *الشعية الخنزيرية* *A.suis* التي لم يعرف تصنيفها بعد.

في الكلاب: يحدث المرض خراجات وجهية رقبية ودبائل empyemas (مفردها دبيلة) تترافق مع التهاب الجنبة والتهاب العظم والنقي. تحدث، وبشكل أكثر ندرة، خراجات بطنية وأورام حبيبية جلدية. *الشعية اللزجة* العامل الأكثر شيوعاً الذي وجد قبل عام 1982 (Hardie and Barsanti, 1982).

مصدر العدوى وطرز الانتقال: العدوى داخلية المنشأ. تتطور الشعيات كرمامات داخل الأسنان المسوسة وحولها، وفي الموسين على ميناء السن وفي خبايا اللوزة. وجدت الشعيات في الدراسات التي أجريت في العديد من البلدان في 40% من اللوزات المستأصلة، واستفردت في 30% إلى 48% من عينات اللعاب أو مادة الأسنان المنخورة، وكذلك من الإفرازات المهبلية لـ 10% من النساء اللواتي يستخدمن اللوالب (Benenson, 1992). التطورات العدوائية والمرضية هي نتيجة الرضح النسيجي أو الآفات والتهيج المطول. ولم يكن ممكناً استفراد عامل داء الشعيات من البيئة (المحيط). ويعتقد أن هذا العامل السببي يخترق نسج الفم من خلال الآفات الناجمة عن الأطعمة أو الأشياء الغريبة أو من خلال عيوب سنية. ومن جوف الفم يمكن للجراثيم أن تبتلع أو تستنشق إلى الأنابيب القصبية.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: تختلف أنواع *الشعيات* التي تهاجم الإنسان عن تلك التي تصيب الحيوانات. فنادراً ما توجد *الشعية الإسرائيلية* في الحيوانات أو *الشعية البقرية* في الإنسان. تصنيف الأنواع قبل 1960 موضع شك (Lerner, 1991)، ولذلك يمثل تفريق نوع عن آخر مشكلات كبيرة. لا تنتقل العدوى في الحيوانات إلى الإنسان، ولا تنتقل من شخص إلى آخر أو من حيوان إلى حيوان.

التشخيص: قد تختلط الصورة السريرية مع عداوى أخرى مثل داء المشعشعات actinobacillosis، وداء النوكارديات والعدوى بالعنقوديات، إضافة إلى تكون الورم والسل. إن الخطوة الأولى في إثبات التشخيص هي الحصول على عينات من القيح أو القشع أو النسيج من أجل الفحص المجهري والزرع، والمعاينة بحثاً عن الحبيبات. ترى كتل خيطية بالمشاهدة المباشرة. قد ترى خيوط أو أشكال متعددة الأشكال إيجابية الغرام وغير صامدة للحمض في لطاخات من الحبيبات المهروسة أو القيح الملونة بطرق غرام وكينيون. وقد ترى

أحياناً مع تفرع عصوي القد (Cottral, 1978). من الممكن تحديد أنواع *الشعيات* المسببة للمرض بزرع وتنميط المكروب المستفرد فقط. أدى التألق المناعي المباشر عند اختبار النساء اللواتي يستخدمن اللوالب إلى نتائج جيدة (12).

المكافحة: تتكون الوقاية عند الإنسان من التصحح الفموي المناسب، والعناية بعد قلع الأسنان أو الجراحات الأخرى على جوف الفم. لا توجد وسائل عملية موطدة للوقاية من داء الشعيات في الحيوانات حتى الآن.

المراجع

Ajello, L., L.K. Georg, W. Kaplan, L. Kaufman. *Laboratory Manual for Medical Mycology*. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office; 1963. (Public Health Service Publication 994).

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Brunner, D.W., J.H. Gillespie. *Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals*. 6th ed. Ithaca: Comstock; 1973.

Burden P. Actinomycosis [editorial]. *J Infect* 19:95–99, 1989.

Cottral, G.E., ed. *Manual of Standardized Methods for Veterinary Microbiology*. Ithaca: Comstock; 1978.

Dalling, T., A. Robertson, eds. *International Encyclopaedia of Veterinary Medicine*. Edinburgh: Green; 1966.

Georg, L.K. The agents of human actinomycosis. Cited in: Lerner, P.L. *Actinomyces* and *Arachnia* species. *In*: Mandell, G.L., R.G. Douglas, Jr., J.E. Bennett, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, Inc.; 1990.

Hardie, E.M., J.A. Barsanti. Treatment of canine actinomycosis. *J Am Vet Assoc* 180:537–541, 1982.

Koebler, C., A. Chatwani, R. Schwartz. Actinomycosis infection associated with intrauterine contraceptive devices. *Am J Obstet Gynecol* 145:596–599, 1983.

Lerner, P.L. *Actinomyces* and *Arachnia* species. *In*: Mandell, G.L., R.G. Douglas, Jr., J.E. Bennett, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, Inc.; 1990.

Pier, A.C. The actinomycetes. *In*: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.

Valicenti, J.F., Jr., A.A. Pappas, C.D. Graber, H.O. Williamson, N.F. Willis. Detection and prevalence of IUD-associated *Actinomyces* colonization and related morbidity. A prospective study of 69,925 cervical smears. *JAMA* 247:1149–1152, 1982.

Wilson, G. Actinomycosis, actinobacillosis, and related diseases. *In:* Smith, G.R., ed. Vol 3: *Topley and Wilson's Principles of Bacteriology, Virology and Immunity*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1984.

داء الغازيات AEROMONIASIS

التسممات الجرثومية المنقولة بالطعام النوعية الأخرى

ICD 10 A05.8 other specified bacterial foodborne intoxications

السببيات: يصنف جنس *الغازية Aeromonas* ضمن فصيلة *الضماوات Vibrionaceae* ويشترك في بعض ميزاته مع أعضاء من أجناس أخرى من هذه الفصيلة. على كل: تشير دراسات التهجين الجينـي إلى أن جنس *الغازية* يختلف، وبشكل كافٍ، لوضعه في فصيلة جديدة، مع اقتراح اسم فصيلة *الغازيات Aeromonadaceae*. يمكن تمييز مجموعتين في جنس *الغازية*. المجموعة الأولى: معايشة برودية ولا متحركة ويمثلها *الغازية المبيدة للسلمونيلة A.salmonicida*، وهي مِمْراض pathogen مهم في الأسماك (عامل الدمال) ولا تصيب الإنسان لأنها لا تتكاثر في درجة حرارة 37° م. المجموعة الثانية أليفة للحرارة المعتدلة ومتحركة، وهي المجموعة التـي تسبب داء الغازيات، وهو مرض شائع في الإنسان والحيوانات. الغازيات عصيات سلبية الغرام ومستقيمة يتراوح طولها من 1-3 ميكرونات. ولها سوط وإيجابية الأكسيداز ولا هوائية - اختيارية. تتضمن الأنواع التالية بشكل رئيسي: *الغازية المسترطبة A.hydrophila والغازية الرصينة A.sorbia والغازية الكابيائية A.cavae* (وهو جنس حيوان من القوارض) (Janda and Duffey, 1988) والتـي أضيف إليها مؤخراً *الغازية الفيرونية A.veronii والغازية الشوبرتية A.schubertii*. إضافة إلى الأنواع الجينية *الغازية الجاندية A.jandaei والغازية المهرولة A.trota*. على كل *للغازية المسترطبة والغازية الرصينة* فقط أهمية سريرية.

أظهرت دراسات التهجين الأكثر حداثة أن مركب *الغازية المسترطبة* متغير جداً من الناحية الجينية. وقد تم توطيد 13 نوعاً جينياً مختلفاً، لكن من وجهة نظر عملية تم إبقاء الأنواع الظاهرية الثلاثة الرئيسية. من الممكن أن نحدد 95% من المستفردات على أساس خصائصها البيوكيميائية (Janda, 1991).

تم توطيد مجموعة من 40 زمرة مصلية بناء على المستضدات الجسدية (O) *للغازية المسترطبة والكابائية*. تحتوي كل الأمصال الضدية O أضداداً للشكل المغضن (R) للعصية،

ولذلك يجب أن تمتص الأمصال الضدية بزرع الشكل R قبل استخدامها (Sakazaki and Shimada, 1984). يجرى التنميط بالرحلان الكربـي على البروتين الهلامي، وتحليل النظائر الانزيمية والتحليل الجيني. يجعل تحليل النظائر الانزيمية استعراف الأنواع الجينية ممكناً من خلال أربع انزيمات. أظهرت كل هذه الطرائق أن الذراري السريرية متنوعة جداً ولا توجد نسيلة واحدة مسؤولة عن منظم العداوى (Von Graevenitz and Altwegg, 1991).

خلال العقد الماضي، حاول الباحثون تحديد عوامل فوعة هذا الجنس من حيث المميزات البنيوية والمنتجات خارج الخلوية التـي تفرزها. يوجه الاهتمام من بين المميزات البنيوية لنمط الشعرة: شعرة مرنة أو شعرة منحنية الأضلاع؛ وهذا يظهر عندما تنبه بحالات بيئية معينة تعطي للجرثوم القدرة على الاستعمار. ميزة بنيوية أخرى كانت قد اكتشفت أولاً في ذراري التراص الذاتـي من *الغازية المبيدة للسلمونيلة* هي الطبقة S الموجودة خارج الجدار الخلوي. ويقلل غياب هذه الطبقة - والذي يمكن رؤيته بالمجهر الالكترونـي - الإمراضية للسمك من 1000 إلى 10000 مرة. اكتشفت طبقة مشابهة مؤخراً في ذراري معينة من *الغازية المسترطبة والغازية الرصينة* في الثدييات والأسماك المصابة للعدوى. لكن يبدو أن دورها الوظيفي مختلف بشكل كبير عن الطبقة S المماثلة في *الغازية المبيدة للسلمونيلة* (فهي لا تجعل سطح الجرثوم كارهاً للماء).

تتضمن المواد التـي تفرز خارجياً من قبل الغازية: الحالّة الدموية بيتا والتـي تنتج من قبل ذراري معينة من *الغازية المسترطبة والغازية الرصينة*. وقد تحدد أن لهذه الحالة الدموية آثار منتجة للذيفان المعوي على الفئران المرضعة والعرى اللفائفية المرتبطة للأرانب. إن الحالة الدموية بيتا المنقاة والتـي تلقح داخل الوريد عند الفئران قاتلة بجرعة 0.06 مكروغرام. وقد وصف أيضاً الذيفان الموتر للخلايا الذي يسبب تراكم السائل في العروة اللفائفية المرتبطة للأرانب، إضافة إلى آثار أخرى. هناك بين 5% و20% من الذراري تنتج ذيفاناً يتفاعل بشكل متصالب مع ذيفان الكوليرا في اختبار إليزا (Janda, 1991).

يمكن استنتاج أن *الغازية المسترطبة والغازية الرصينة* أكثر فوعة من *الغازية الكابائية* وذلك اعتماداً على الاختبارات المجراة على الفئران والأسماك (الأسماك أكثر حساسية بكثير). إضافة لذلك: هناك فرق كبير في فوعة الذراري في كل نوع (Janda, 1991) ولا يمكن عزو هذه

الاختلافات إلى عامل فوعة واحد. إضافة إلى ذلك: لم يكن ممكناً اكتشاف آلية شائعة في القدرة الإمراضية لأنواع *الغازية* عند البشر والحيوانات.

أثبت أن إنزيم (استراز الأسيتيل كولين) عزل من الأسماك المنعدية *بالغازية المسترطبة* فعال بشكل كبير ضد الجهاز العصبـي المركز ي. وقد كان الذيفان قاتلاً للأسماك بجرعة 0.05 مكرو غرام/غ من وزن الجسم. لم تشاهد آفات في النسج. تم الحصول على نفس الذيفان من ست ذراري مختلفة (Nieto *et al.*, 1991).

أجريت مقارنة لـ 11 ذرية بيئية و9 ذراري بشرية. أثبت أن كل الذراري البيئية و4 من الذراري البشرية كانت ممرضة للسلمون المرقط (التروتة) بجرعة 3 x 10^7 وحدات مشكلة المستعمرة. الذراري البشرية فقط سببت الموت أو آفات من خلال التلقيح العضلي عند الفئران. أنتجت الذراري المفوعة حالة دموية أو ذيفانات خلوية في زروع بدرجة حرارة 37°م أكثر من درجة حرارة 28° م (Mateos *et al.*, 1993).

التوزع الجغرافي: تنتشر الغازيات المتحركة على نطاق عالمي. مستودعها الرئيسي موجود في مياه الأ ار والمصبات. إضافة لوجوده في المياه المالحة حيث يلتقي بمياه عذبة. شدة الجمهرة أقل في المياه المالحة جداً وفي المياه ذات الأكسجين المحدود الذوبان. وقد أمكن، أحياناً، استفراد *الغازية* من المياه المكلورة بما فيها مخازن المياه المحلية. هذه الجراثيم أكثر تكاثراً في الصيف من الشتاء (Stelma, 1989).

الحدوث في **الإنسان:** يحدث داء الغازيات بشكل فرادي عادة، لا توجد بينة على أن المياه أو الأطعمة الملوثة بأنواع *الغازيات* كانت مصدر الفاشيات (كما يحدث مع عوامل أخرى مثل الأمعائيات). الحالات الوحيدة التـي توحي بإمكانية الفاشيات هي التـي وصفت عامي 1982 و1983، ففي أواخر 1982 حدثت 472 حالة تقريباً من التهاب المعدة والأمعاء المترافقة مع استهلاك المحار النـيء في لويزيانا (الولايات المتحدة الأمريكية)؛ وبعد سنة واحدة، أصابت فاشية أخرى 7 أشخاص في فلوريدا، وقد عزي ذلك أيضاً إلى المحار النيء الذي استقدم من لويزيانا. أنجزت اختبارات الإمراضية على 23 ذرية من 28 ذرية استعرفت على أ ا *الغازية المسترطبة*. كان 70% منها إيجابية في واحدة على الأقل من

اختبارات الفوعة (Abeyta *et al.*, 1986). قد تكون هناك فاشيات أخرى لكنها لم تميز لأن الأطعمة وبراز المرضى لم تفحص لكشف واستعراف *الغازية المسترطبة* (Stelma, 1989).

الحدوث في **الحيوانات**: *الغازية المسترطبة* ممراض معروف في الأسماك والزواحف والبرمائيات. قد يحدث المرض بشكل مستقل (شخصي) أو بشكل وبائي، خاصة في أحواض زراعة السمك. يصيب العامل أنواع عديدة من الأسماك، خاصة أنواع المياه العذبة. يختلف أثرها الاقتصادي، لكن قد يكون وخيماً (Stoskopf, 1993). كما يحدث داء الغازيات الناجم عن *الغازية المسترطبة* مرضاً واضحاً في مستعمرات البرمائيات والزواحف التي تربى لأهداف تجريبية.

المرض في **الإنسان**: اعتبرت الغازية لفترة من الزمن جراثيم انتهازية. يبدو أن المعلومات السريرية والوبائية المتراكمة خلال السنوات الأخيرة تثبت أن *الغازية المسترطبة والغازية الرصينة* هما الممراضان الرئيسيان للإنسان خاصة كعوامل لالتهاب الأمعاء عند الأطفال.

يظهر المرض بشكلين: معوي وخارج معوي. أجريت دراسات حول الدور الإمراضي لأنواع *الغازية* في التهاب المعدة والأمعاء في أستراليا والولايات المتحدة الأمريكية وانكلترا وتايلندا، وحديثاً في روزاريو والأرجنتين (Notario *et al.*, 1993). قورن المرضى الذين يعانون من إسهال والذين لا يعانون من إسهال مع مجموعة مؤلفة من مرضى لا يعانون من أمراض أخرى أو مع أشخاص أصحاء. في الأرجنتين: استفردت 8 ذراري (2%) من 400 عينة براز ومن خزعة القولون لأطفال مصابين بالإسهال، ولم تستفرد أي ذرية من 230 طفلاً غير مصابين بالإسهال. أما في الولايات المتحدة فقد وجد العامل في 1.1% من الحالات ولم يوجد في الشواهد (Agger *et al.*, 1985). استفردت الاختبارات في البلدان الأخرى *الغازية المسترطبة والغازية الرصينة* مع تواتر أكبر وبأعداد أكثر في البراز الإسهالي من البراز غير الإسهالي.

يحدث التهاب الأمعاء الناجم عن أنواع *الغازية* بتواتر أكثر في الصيف وبشكل مسيطر عند الأطفال من عمر 6 أشهر حتى 5 سنوات. تتضمن الأعراض السريرية إسهالاً غزيراً وحمى خفيفة وآلاماً بطنية؛ نادراً ما يحدث القياء عند المرضى الذين أعمارهم أقل من سنتين.

كما وصفت حالات من التهاب المعدة والأمعاء مع وجود دم ومخاط في البراز. المرض حميد عند الأطفال عادة ويستمر عدة أيام فقط. التهاب المعدة والأمعاء أقل تواتراً بكثير عند البالغين، ولكن قد يحدث مع إسهال لمدة طويلة (من 10 أيام إلى عدة أسابيع أو أشهر) وفقد الوزن والتجفاف. الأنواع السائدة (الغالبة) هي *الغازية المسترطبة والغازية الرصينة*، كما وجدت *الغازية الكابائية* في بعض الحالات (Janda and Duffey, 1988).

يمكن للشكل السريري خارج المعوي أن يصيب أعضاء ونسجاً مختلفة. أحد الأشكال الشائعة جداً من التلوث هو الذي يحدث عبر الجروح والرضوح المختلفة. يصبح الجرح مصاباً بالعدوى عادة من خلال التماس مع مياه النهر أو البحيرات أو مستودعات المياه الأخرى. التعبير السريري الأكثر شيوعاً هو التهاب الهلل (التهاب النسيج الخلوي تحت الجلد). يشفى المريض بشكل تام في مثل هذه الحالات.

وصفت 20 حالة تقريباً من العدوى الناجمة عن العلق الطبـي (*العلقة الطبية Hirudo medicinalis*) المستخدم لمعالجة الاحتقان الوريدي بعد الجراحة في إعادة الزرع أو الطعوم. يحقن العلق مانعاً للتخثر قوياً جداً مما يسبب نزف المنطقة المحتقنة لساعة أو ساعتين (أو أطول) ويمنع خسارة الطعم. قد يؤدي العلق *الغازية المسترطبة* في جهازه الهضمي ومحاجمه وينقل الجراثيم إلى المريض. هذه العداوى محدودة عادة بتلوث الجروح لكنها قد تسبب ضياعاً نسيجياً واسعاً وإنتاناً دموياً (Lineaweaver *et al*., 1992).

قد يتسبب التهاب الهلل غير المعالج بمضاعفات من النخر العضلي ويتطلب بتر الطرف؛ وقد تصبح العدوى قاتلة إذا حدث تجرثم الدم. يحدث الانتان الدموي وبشكل رئيسي في المرضى الذين لديهم عوز مناعي، ونادراً في المرضى المؤهلين مناعياً. التظاهرات السريرية مشابهة للإنتان الدموي الناجم عن جراثيم أخرى سلبية الغرام وتتألف من حمى ونقص ضغط الدم. معدل الوفيات عالٍ في هذه الحالات (Janda and Duffey, 1988). الأشكال السريرية الأخرى نادرة.

التهاب المعدة والأمعاء عند الأطفال مرض محدود ذاتياً ولا يتطلب معالجة إلا في الحالات المطولة. يجب أن تعالج كل الأشكال الأخرى بالمضادات الحيوية مثل الجنتاميسين والأميكاسين والكلورامفينكول والسيبروفلوكساسين. كل ذراري *الغازية المسترطبة والغازية*

الرصينة مقاومة للأمبيسلين (Gutierrez *et al*., 1993) أما *الغازية المهرولة* فغير مقاومة.

المرض في الحيوانات: داء الغازيات مرض يصيب الأسماك والزواحف والبرمائيات بشكل رئيسي. وهو نادر في الثدييات البرية والداجنة والطيور.

الأسماك: *الغازية المسترطبة* هي عامل الإنتان الدموي النـزفي الجرثومي عند الأسماك. كل أنواع أسماك المياه العذبة مستعدة لهذا المرض. تختلف الصورة السريرية بشكل كبير وقد تستفرد مماريض (م: مِمْراض) أخرى أحياناً مما يشوش تشخيص المرض وعلاماته. في الشكل الحاد جداً من المرضى، قد تحدث الوفاة دون علامات منذرة. وفي الحالات الأخرى: تفقد الحراشف وتظهر نزوف موضعة في الغلاصم والفم وقاعدة الزعانف، كما قد توجد قرحات في الجلد وجحوظ وحبن موسع للبطن. كما تشاهد آفات كلوية وكبدية في الحالات المطولة جداً (Stoskopf, 1993). يحدث المرض بشكل فرادي أو في فاشيات. معدل الوفيات متغير، لكن قد يكون عالياً.

توفر زراعة الأسماك المركزة ظروفاً تسهل العدوى مثل الازدحام والعوامل البيئية الضائرة (زيادة المادة العضوية ونقص الأوكسجين المذاب). تنقص هذه العوامل مقاومة الأسماك وتسهل الفعل الممرض *للغازية المسترطبة* والجراثيم الأخرى. تترافق أنواع الزائفة مع *الغازية المسترطبة* في الآفات القرحية في جلد الأسماك (التهاب الجلد الاحمراري، مرض الزعانف). في شمال اليونان - حيث حدثت خسارة كبيرة للشبوط (*Cyprinus Carpio*) في البحيرات نتيجة مرض يتميز بشكل رئيس بقرحات جلدية - استفرد كل من *الغازية المسترطبة* وأنواع مختلفة من *الزائفة*. من الممكن إحداث المرض تجريبياً من خلال التلقيح الجلدي *للغازية المسترطبة* دون الوجود المنبه للجراثيم الأخرى (Sioutas *et al*., 1991). في السابق: حدثت فاشية من مرض الزعانف بين سمك السلور (*Rhamdia Sopa*) في الأرجنتين. وقد استفرد كل من *الغازية المسترطبة والزائفة الزنجارية* من الآفات الزعنفية. وعندما أحدث المرض تجريبياً، لم يكن هناك فروق كبيرة بين السمك الذي لقح *بالغازية المسترطبة* وحدها والسمك الذي لقح بالجرثومين معاً (Angelini and Seigneur, 1988).

تؤدي عدوى السمك البوري المخطط (السنجابي) (*Mugil Cephalus*) إلى مرض حاد

من الإنتان الدموي. يمكن استفراد العامل من دم السمك البوري المصاب بالمرض المحدث بشكل تجريبـي بعد يوم أو يومين من التلقيح. يتميز المرض بتبدلات التهابية وتكاثرية، وبآفات نخرية فيما بعد. التهاب الأمعاء والنخر الكبدي آفات ثابتة (Soliman *et al*., 1989).

يمكن معالجة داء الغازيات في الأسماك بالمضادات الحيوية.

البرمائيات: ماتت الضفادع التـي استخدمت لأهداف تجريبية، سواء في مستعمرات مختبرية أو في ظروف طبيعية - من مرض سمي "الساق الحمراء"، والذي يسبب تقرحاً جلدياً وإنتاناً دموياً. عانت ضفادع لويزيانا (*Rana Cetesbeiana*) من طفيليات حيوانية خارجية متنوعة عامي 1971 و1972. ومن بين 4 آلاف شرغوف فصلت عن موئلها الطبيعي وأبقيت في ظروف مختبرية مات 70% منها خلال الاستحالة و20% مات بعد إتمامها.

أصيب 10% من الضفادع البرية التـي جلبت للمختبر بالمرض وماتت خلال السنة الأولى. أما الشراغيف التـي ولدت في المختبر والتـي أصبحت مريضة خلال الاستحالة فقد ظهر لديها: إ ـاك ووذمة ونزف الذيل وتراكم لمف الجسم حول عضلات الساق وقرحات صغيرة في الوصاد Operculum وجلد البطن؛ حدث الموت بعد 24 ساعة من بدء المرض. ترقى المرض ببطء، عند البالغين، وقد استمر إلى 6 أشهر أحياناً وانتهى بالموت. وجد لدى الضفادع المريضة نزوف حبرية ومنتشرة على جلد الجسم بكامله، وامتلأت الأكياس اللمفية بسائل مصلي مدمى، كما وجدت نزوف عضلية (داخل عضلية) في الساقين الخلفيتين وفي السمحاق (Glorioso *et al*., 1974).

وصف مرض الساق الحمراء في *القيطم المورَّق* *Xenipus leavis* (ضفدع من أصل أفريقي من فصيلة *المزماريات* *Pipidae*) في كوبا والولايات المتحدة وبريطانيا وجنوب أفريقيا. في كوبا: حدثت فاشية المرض بعد 3 أسابيع من نقل الضفادع من المختبر (حيث تم الاحتفاظ بها في درجة حرارة 22°م) إلى درجة حرارة المحيط لكي تتأقلم. دام المرض 48 يوماً تقريباً وكانت الأعراض الرئيسية هي: نوام، حبرات، قهم، وذمة.. أظهر تشريح الجثة وذمات تحت الجلد ونزوفاً وحبناً. استفردت *الغازية المسترطبة* من 14 ضفدعاً من أصل 50 ضفدعاً (Bravo Farinas *et al*., 1989). وحسب رأي المؤلفين فإن المرض قد انطلق نتيجة تبدلات بيئية، وتبدلات قليلة في الماء ورضوح، إضافة لعوامل أخرى.

في ماليزيا، حيث توجد صناعة استيلاد الضفادع بدرجة خفيفة، حدثت فاشية أصابت 80% من الحيوانات في جمهرة مؤلفة من 10000. تميز المرض بقرحات ونزوف حبرية على الجلد وقرنيات ظليلة، لكن لم تظهر آفات حشوية. وفي فاشية أخرى اتخذ المرض سيراً أكثر إزماناً مع أعراض كالحبن والتورم الحشوي واضطرابات عصبية (Rafidah *et al.*, 1990).

المعالجة المستطبة هي المضادات الحيوية التـي تتحسس لها *الغازية المسترطبة*.

الزواحف: ترافقت العدوى الناجمة عن *الغازية* مع التهاب المعدة التقرحي في ضرب من الحيات والعظايات. وقد تكون الآفات أدت إلى إنتان معوي مع نزوف وباحات من كدمات على الجلد. أصيبت الحيوانات بالقهم وعانت من تردي الصحة العامة. إحدى المضاعفات كانت الالتهاب الرئوي. وجدت بتشريح الجثة نضحات في الرئتين وممرات ثانوية للهواء. كما وجد احتقان واضح في الأحشاء والسبيل المعدي المعوي مع باحات نازفة. تتألف المعالجة من إزالة النسيج النخري من الفم، يتلوها إرواء ببيروكسيد الهيدروجين 10%. ويستطب استخدام مضادات حيوية مثل الكلورامفينكول والجنتاميسين (Jacobson, 1984).

الحيوانات الأخرى: وصفت حالة من داء الغازيات في نيجيريا عند فهد كاراكالي Caracal (*الهر الكاراكالي Felis caracal*) في حديقة للحيوان. عانـى الحيوان من إسهال غزير وقهم واكتئاب، ورغم المعالجة المضادة للإسهال فقد مات خلال شهر. توحي الآفات بأن سبب الوفاة هو إنتان دموي حاد. استفردت *الغازية المسترطبة* من الأعضاء الداخلية للحيوان (Ochilo and Spencer, 1989). ظهرت حالات مشابهة عند صغار ابن مقرض في معهد للأبحاث في اليابان. استعرف العامل المستفرد وكان *الغازية الرصينة* (Hiruma *et al.*, 1986). وصفت حالة من التهاب المفصل عند عجل عمره 3 أيام في استراليا، واستفردت *الغازية المسترطبة* من السائل الزليل (Love and Love, 1984). أما في ألمانيا فقد وصفت حالة من الإنتان الدموي الناجمة من *الغازية المسترطبة* عند ديوك رومية في الأسابيع 3 إلى 16 من العمر مع معدل مراضة 10% ومعدل وفيات 1%. سجلت حالات أيضاً في طيوركناري وفي طوقان toucan (طائر أمريكي ضخم المنقار) عانت من التهاب الأمعاء؛ استفردت *الغازية المسترطبة* من الأحشاء. استفردت *الغازية المسترطبة* خلال فحص روتينـي بعد الموت لـ 15 طائراً برياً وريفياً وأليفاً. أخذت المستفردات في الأشهر الباردة أولاً (Shane *et al.*,

(1984. استفردت مزرعة صافية من *الغازئية المسترطبة* من ببغاء (*المبرقش الأمازونـي Amazona versicolor*)، مع التهاب ملتحمة ثنائـي الجانب (Garcia *et al*., 1992) وفي كل الحالات: ضخمت الحالات المكربة التـي ساهمت في تطور المرض.

مصدر العدوى وطرز الانتقال: المستودع الرئيسي *للغازية المسترطبة والغازئية الرصينة* هو المياه العذبة في الأنهار والبحيرات والمستنقعات. كما يوجد في مصبات الأنهار والمياه المالحة القليلة الملوحة. حتـى أن مصادر المياه المحلية المعالجة قد تحتوي *الغازئية*. ففي مستشفى فرنسي عزي داء الغازيات المعوي والخارج معوي عند 12 مريضاً لماء الشرب (Picard and Goullet, 1987).

وطدت السلطات الصحية في هولندا - نتيجة لزيادة أعداد *الغازئية* المتحركة في مصادر المياه - قيماً مؤشرة أعظمية لكثافة هذه الجراثيم في مياه الشرب. وهذه القيم هي 20 وحدة مشكلة للمستعمرة /100 مل لمياه الشرب في مصانع معالجة المياه و2000 وحدة مشكلة للمستعمرة /100 مل للمياه الموزعة (Van der Looij, 1988).

لم تسبب *الغازئية* المتحركة فاشيات في حالات متعددة (Altweeg *et al*., 1991)، ومن الصعب فهم لماذا، حيث أن هذه الجراثيم تنتشر بشكل واسع في الطبيعة والماء وروث الحيوانات والأطعمة الحيوانية الأصل؛ ومنذ ذلك الحين، فهي أيضاً تتضاعف في درجات الحرارة التبريدية.

يصل انتشار العوامل في الماء أعلى مستوى خلال الأشهر الدافئة، مثل المرض. تبدو الحالة مختلفة في البلدان المدارية. ففي الهند: توجد مستفردات مياه النهر الاكثر تواتراً في أواخر الشتاء وتنخفض في الصيف وفصل الرياح الموسمية (Pathak *et al*., 1988) ويعتقد هؤلاء المؤلفون أن الأسماك مستودع مستقل أو إضافي، لأنه يمكن استفراد *الغازئية* منها بشكل مستقل عن كثافة الجراثيم في مياه النهر.

المياه الملوثة بذراري مفوعة من *الغازئية المسترطبة والغازئية الرصينة* هي مصدر العدوى عند الإنسان والحيوانات الأخرى. تطرح الحيوانات الداجنة، خاصة الماشية والخنازير، في برازها كمية كبيرة من *الغازئية* والتـي قد تكون من منشأ مائي المستوطن. هناك مؤشرات إلى أن

الأطعمة الملوثة الأخرى مثل المحامن والجمبري، إضافة للماء، قد تكون مصدر العدوى للإنسان. حدثت في سويسرا حالة التهاب الأمعاء ناجمة عن أكل كوكتيل الجمبري عند شخص صحيح يبلغ من العمر 38 سنة. وقد استفردت *الغازية المسترطبة* ولم يستفرد مِمْرِاضغيرها من براز المريض، وقد كانت الذرية المستفردة من الجمبري مماثلة ولها نفس متوالية الدنا الريباسي (Altwegg *et al.*, 1991).

يحدث المرض المعوي في الأطفال الأسوياء، وطريق العدوى من خلال الفم. وعلى العكس من ذلك: فإن كلاً من داء الغازيات المعوي وخارج المعوي عند الأشخاص فوق سن 5 سنوات يحدث بالمشاركة مع حالات أخرى مثل مرض مستبطن (دفين) أو رضح أو أي عوامل أخرى. تصاب الجروح بالعدوى عند التماس بالماء، ويمكن للعلق الطبـي أن يعدي الجروح التـي تحدثها الغازية التـي تؤويها في سبيلها الهضمي ومحاجمها. يحدث الشكل الأكثر خطورة من المرض، وهو الإنتان الدموي مع مضاعفاته العضوية الكثيرة، عند الأشخاص المعوزي المناعة، وطريق العدوى هو خارج معوي عادة.

تصاب الأسماك والبرمائيات والزواجف - خاصة في برامج الاستيلاد المكثفة - من خلال الفم. العوامل التـي تساهم في العدوى هي الكرب من الازدحام وتبدلات درجة الحرارة وغياب التصحح والإطعام غير الملائم.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: داء الغازيات مرض مشترك بين الإنسان والحيوانات أصلاً. وقد تقوم الأسماك كمستودع إضافة الماء. تساهم حيوانات أخرى في تلويث البيئة ببرازها.

التشخيص: يمكن الوصول إلى التشخيص باستفراد واستعراف نوع العامل السببـي. يمكن استخدام آغار رملر شوت كوسط انتقائي، وهو يحتوي السترات والنوفوبيوسين ودي أوكسي كولات الصوديوم كعوامل انتقائية، والليزين والأورنثين والمالتوز كعوامل تفريقية. الأغار مع الأمبيسلين ودي أكسي كولات الصوديوم كعوامل انتقائية وتريهالوز كعامل تفريقي هو وسط آخر كثيراً ما يستخدم.

المكافحة: حتـى يعرف المزيد عن وبائيات المرض والعوامل التـي تحدد فوعته، يجب تجنب استهلاك الأطعمة النيئة ذات المصدر الحيواني.

الغازيات حساسة للحرارة، والبسترة وسيلة فعالة لتخريبها في اللبن (الحليب).

يجب أخذ الإجراءات التـي وضعتها المؤسسات الصحية في هولندا بعين الاعتبار من قبل البلدان الأخرى وذلك عندما يوجد ما يبررها من وجود عدد من الحالات البشرية، هذه الإجراءات تخص القيمة المؤشرة العظمى لكثافة الغازيات في الماء في أحواض معالجة الماء وشبكة توزيع الماء.

يجب أن تنظف الجروح وتطهر لمنع التلوث.

أما في حالات جراحة إعادة الزرع التـي تتطلب تطبيق العلق الطبـي فيوصى بإعطاء المريض المضادات الحيوية التـي تكون *الغازية المسترطبة والغازية الرصينة* حساسة لها لعدة أيام قبل الجراحة، وذلك حتـى نقضي عليها من السبيل الهضمي للعلق. تتطلب الوقاية من داء الغازيات في الحيوانات المائية المستوطن وشبه مائية المستوطن في برامج الاستيلاد المكثفة تجنب الازدحام وتبديل الماء والمحافظة على درجة حرارة ملائمة وأنظمة الإطعام.

يجري العمل على تطوير لقاحات للأسماك. تشير الاخبارات إلى أ ا قد توفر تحصيناً جيداً (Plumb 1984. Lamers *et al.,* 1985. Ruangpan *et al.*, 1986)

المـراجـع

Abeyta, C., C.A. Kaysner, M.A. Wekell, *et al.* Recovery of *Aeromonas hydrophila* from oysters implicated in an outbreak of foodborne illness. *J Food Protect* 49:643–644, 1986.

Agger, W.A., J.D. McCormick, M.J. Gurwith. Clinical and microbiological features of *Aeromonas hydrophila* associated diarrhea. *J Clin Microbiol* 21:909–913, 1985.

Altwegg, M., G. Martinetti Lucchini, J. Lüthy-Hottenstein, M. Rohr-Bach. *Aeromonas*-associated gastroenteritis after consumption of contaminated shrimp. *Europ J Clin Microbiol Infect Dis* 10:44–45, 1991.

Angelini, N.M., G.N. Seigneur. Enfermedad de las aletas de *Rhamdia sapo*. Aislamiento de los agentes etiológicos e infección experimental. *Rev Argent Microbiol* 20:37–48, 1988.

Bravo Fariñas, L., R.J. Monté Boada, R. Cuellar Pérez, S.C. Dumas Valdiviezo. *Aeromonas hydrophila*, infección en *Xenopus leavis*. *Rev Cubana Med Trop* 41:208–213, 1989.

García, M.E., A. Domenech, L. Dominguez, *et al.* *Aeromonas hydrophila* in a pet parrot (*Amazona versicolor*). *Avian Dis* 36:1110–1111, 1992.

García-López, M.L., A. Otero, M.C. García-Fernández, J.A. Santos. Incidencia, comportamiento y control de *Aeromonas hydrophila* en productos cárnicos y lácteos. *Microbiología* 9:49–56, 1993.

Glorioso, J.C., R.L. Amborski, G.F. Amborski, D.D. Culley. Microbiological studies on septicemic bullfrogs (*Rana catesbeiana*). *Am J Vet Res* 35:1241–1245, 1974.

Gutiérrez, J., M.C. Nogales, M.C. Aretio, E. Martín. Patrón de sensibilidad de las *Aeromonas* spp. productoras de infecciones extraintestinales. *An Med Interna* 10:65–67, 1993.

Hiruma, M., K. Ike, T. Kume. Focal hepatic necrosis in young ferrets infected with *Aeromonas* spp. *Jpn J Vet Sci* 48:159–162, 1986.

Jacobson, E.R. Biology and diseases of reptiles. *In*: Fox, J.G., B.J. Cohen, F.M. Loew, eds. *Laboratory Animal Medicine*. Orlando: Academic Press; 1984.

Janda, J.M. Recent advances in the study of taxonomy, pathogenicity, and infectious syndromes associated with the genus *Aeromonas*. *Clin Microbiol Rev* 4:397–410, 1991.

Janda, J.M., P.S. Duffey. Mesophilic aeromonads in human disease: Current taxonomy, laboratory identification, and infectious disease spectrum. *Rev Infect Dis* 10:980–997, 1988.

Lamers, C.H., M.J. De Haas, W.B. Muiswinkel. Humoral response and memory formation in carp after infection of *Aeromonas hydrophila* bacterin. *Dev Comp Immunol* 9:65–75, 1985.

Lineaweaver, W.C., M.K. Hill, G.M. Buncke, *et al.* *Aeromonas hydrophila* infections following use of medicinal leeches in replantation and flap surgery. *Ann Plast Surg* 29:238–244, 1992.

Love, R.J., D.N. Love. *Aeromonas hydrophila* isolated from polyarthritis in a calf. *Aust Vet J* 61:65, 1984.

Mateos, O., J. Anguita, G. Navarro, C. Paniagua. Influence of growth temperature on the production of extracellular virulence factors and pathogenicity of environmental and human strains of *Aeromonas hydrophila*. *J Appl Bacteriol* 74:111–118, 1993.

Nieto, T.P., Y. Santos, L.A. Rodríguez, A.E. Ellis. An extracellular acetylcholinesterase produced by *Aeromonas hydrophila* is a major toxin for fish. *Microbiol Pathogenesis* 11:101–110, 1991.

Notario, R., E. Careno, N. Borda, *et al.* *Aeromonas* spp. en niños con síndrome diarreico agudo. *Infect Microbiol Clin* 5:85–89, 1993.

Ocholi, R.A., T.H. Spencer. Isolation of *Aeromonas hydrophila* from a captive caracal lynx (*Felis caracal*). *J Wildl Dis* 25:122–123, 1989.

Pathak, S.P., J.W. Bhattache, N. Kalra, S. Chandra. Seasonal distribution of *Aeromonas hydrophila* in river water and isolation from river fish. *J Appl Bacteriol* 65:347–352, 1988.

Picard, B., Goullet P. Epidemiological complexity of hospital aeromonas infections revealed by electrophoretic typing of esterases. *Epidemiol Infect* 98:5–14, 1987.

Plumb, J.A. Immunisation des poissons d'eau chaude contre cinq agents pathogenes impartants. Symposium sur la vaccination des poissons. Paris, Office Internationale des Epizooties (OIE), 20–22 février 1984.

Rafidah, J., B.L. Ong, S. Saroja. Outbreak of "red leg"—An *Aeromonas hydrophila* infection in frogs. *J Vet Malaysia* 2:139–142, 1990.

Ruangpan, L., I. Kitao, I. Yoshida. Protective efficacy of *Aeromonas hydrophila* vaccines in nile tilapia. *Vet Immunol Immunopathol* 12:345–350, 1986.

Sakazaki, R., T. Shimada. O-serogrouping scheme for mesophilic *Aeromonas* strains. *Jpn J Med Sci Biol* 37:247–255, 1984.

Shane, S.M., K.S. Harrington, M.S. Montrose, R.G. Roebuck. The occurrence of *Aeromonas hydrophila* in avian diagnostic submissions. *Avian Dis* 28:804–807, 1984.

Sioutas, S., R.W. Hoffmann, C. Pfeil-Putzien, T. Scherl. Carp erythrodermatitis (CE) due to an *Aeromonas hydrophila* infection. *J Vet Med B* 38:186–194, 1991.
Soliman, M.K., M. el S. Easa, M. Faisal, *et al.* Motile *Aeromonas* infection of striped (grey) mullet, *Mugil cephalus*. *Antonie Van Leeuwenhoek* 56:323–335, 1989.
Stelma, G.N. *Aeromonas hydrophila*. *In*: Doyle, M.T., ed. *Foodborne Bacterial Pathogens*. New York: Marcel Dekker; 1989.
Stoskopf, M.K. Bacterial diseases of goldfish, koi and carp. *In*: Stoskopf, M.K., ed. *Fish Medicine*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1993.
Van der Kooij, D. Properties of aeromonads and their occurrence and hygienic significance in drinking water. *Zbl Bakteriol Mikrobiol Hyg* 187B:1–17, 1988.
Von Graevenitz, A., M. Altwegg. *Aeromonas* and *Plesiomonas*. *In*: Balows, A., K.L. Herrmann, H.D. Isenberg, H.J. Shadomy, eds. *Manual of Clinical Microbiology*. 5th ed. Washington, D.C.: American Society for Microbiology; 1991.

الحمرة الحيوانية وشبيه الحمرة البشرية
ANIMAL ERYSIPELAS AND HUMAN ERYSIPELOID

ICD 10 A26.0 cutaneous erysipeloid شبيه الحمرة الجلدية

المرادفات: شبيه الحمرة بحسب روزينباخ، الحمامى الهاجرة، اعتلال الأشعار الحمرانـي erysipelotrichosis، المرض الوردي (في الخنازير).

السببيات: العامل السببـي هو *الشعرية الحمرانية المخاتلة* (*Erysipelothrix rhusiopathiae insidiosa*)؛ وهي عصية ثابتة (غير متحركة) إيجابية الغرام (مع تلون متقطع)، هوائية أو لا هوائية اختيارية طولها من 0.6 – 2.5 مكرون ولا تنتج أبواغاً. تميل لتشكيل خيوط عندما توجد في الطور المغضن rugose، وهي مقاومة للعوامل البيئية، وتبقى حية مدة 5 أيام في الماء و15 يوماً في الطين (Jones, 1986). عدد الأنماط المصلية في تزايد: ففي عام 1987، تم تمييز 23 (من 1 إلى 23) مع نميطات مصلية 1a، 1b، 2a، 2b Norrung *et al.*, 1987)، وبحلول عام 1991 كان هناك 26 نمطاً مصلياً (Norrung and Molin, 1991). التنميط المصلي مهم في الوبائيات والتمنيع.

استُفرد نوع ثان هو *الشعرية الحمرانية اللوزية* *E.tonsillarum* من اللوزتين من خنـزير

صحيح ظاهرياً (Takahashi *et al*., 1987).

ما زال تصنيف وتسمية جنس *الشعرية الحمرانية* موضع بحث. أظهرت دراسات الدنا: الدنا المهجن أن مجموعة واحدة من الأنماط المصلية الشعرية الحمرانية المخاتلة هي أكثر ارتباطاً من الناحية الجينية لهذا النوع، بينما تبين أن مجموعة أخرى أكثر ارتباطاً من الناحية الجينية *بالشعرية الحمرانية* اللوزية ومن المحتمل أن يكون النمطان المصلان 13 و18 نوعاً جديداً بسبب مستواها المنخفض من التهجين مع كلا النوعين (Takahashi, 1992).

التوزع الجغرافي: ينتشر العامل السببي في كل القارات وسط أنواع كثيرة من الثدييات والطيور الداجنة والبرية، كما استفرد من الحيوانات المائية المستوطن مثل الدلفينات، والقاطور الأمريكي والتماسيح وأسود البحر.

الحدوث في **الإنسان**: شبيه الحمرة البشرية مرض مهني في أغلب الأحوال يصيب العاملين في المسالخ ومشاريع معالجة الطيور التجارية، والصيادين والعاملين في صناعة السمك، والذين يتعاملون مع اللحم (خاصة لحم الخنزير) ومنتجات الأطعمة البحرية. وهو مرض غير واجب التبليغ، ويعرف القليل عن وقوعه. ففي الاتحاد السوفيتي السابق تم التبليغ عن 3000 حالة تقريباً بين 1956 - 1958 في 13 مسلخاً في أوكرانيا، و154 حالة في إقليم تولا في عام 1959، أما في الولايات المتحدة فقد أثبت تشخيص 15 حالة من عام 1961 إلى 1970 في مراكز مكافحة الأمراض والوقاية منها. حدثت حالات قليلة منعزلة في أمريكا اللاتينية وحدثت بعض الفاشيات في الاتحاد السوفيتي السابق وفي الولايات المتحدة وفي ساحل غربي البلطيق (انظر مصدر العدوى وطرز الانتقال).

الحدوث في **الحيوانات**: المرض في الخنزير (المرض الوردي، الحمرة الخنزيرية) مهم في آسيا وكندا وأوروبا والمكسيك والولايات المتحدة. وقد شوهد في البرازيل وتشيلي وغواتيمالا وغوايانا وجامايكا وسورينام. إلا أن الوقوع منخفض في هذه البلدان. وعلى كلٍ: يبدو أن المرض في تزايد بشكل مهم في تشيلي (Skoknic *et al*., 1981). وصف التهاب المفاصل الناجم عن *الشعرية الحمرانية* المخاتلة في الأغنام في العديد من مناطق استيلاد الأغنام في العالم.

المرض في الإنسان: يعرف الشكل الجلدي باسم شبيه الحمرة لتمييزه عن الحمرة الناجمة عن عقدية حالة للدم. يتراوح دور الحضانة من يوم إلى سبعة أيام. يتوضع شبيه لحمرة بشكل رئيسي في اليد وبين الأصابع ويتألف من آفة جلدية حمامية متوذمة مع تلون بنفسجي حول الجرح (نقطة التلقيح) قد يكون عبارة عن سحجة بسيطة. يحدث التهاب مفصل في مفاصل الأصابع مع بعض التواتر. يعانـي المريض من حس الحرق وألم نابض وحكة شديدة أحياناً.

مساق المرض حميد عادة، ويشفى المريض خلال 2-4 أسابيع. إذا أصبحت العدوى معممة، قد يسبب الإنتان الدموي والتهاب الشغاف الموت. معظم الحالات المبلغ عنها في الولايات المتحدة في السنوات الأخيرة والتـي أخذت شكل الإنتان الدموي ترافقت عادة مع التهاب الشغاف (McClain, 1991). أظهر تحليل 49 حالة من العدوى المجموعية حدثت خلال 15 سنة (Gorby and Peacock, 1988) وجد أن *الشعرية الحمرانية* المخاتلة كان لها توجه خاص نحو الصمام الأبهري. وجد في 40% من الحالات آفة مصاحبة شبيهة بالحمرة، وكانت الإماتة 38%. وجدت قصة لمرض صمامي سابق في أكثر من 40% من الحالات بقليل. وفقط في 17% كان هناك قصة قد تكون مميزة مثل اكتناف جهاز مناعي منقوص. كانت الأعراض الرئيسية هي: حمى (92%)، ضخامة الطحال (36%)، بيلة دموية (24%).

لم يسجل نلسون عام 1955 أي حالة من التهاب الشغاف بين 500 حالة شبيهة بالحمرة في الولايات المتحدة وهذا قد يشير إلى أن المرض المجموعي نادر إلى حد ما.

وصفت أول حالة من التهاب الشغاف في البرازيل من قبل روتشا وزملائه عام 1989. بدأ المرض بشبيه الحمرة وترقى إلى إنتان دموي والتهاب الشغاف؛ كان المريض كحولياً مع قصة سابقة لقصور الأبهر وقد أصاب نفسه بعظم سمك (حسكة).

المعالجة المفضلة هي البنسلين، *فالشعرية الحمرانية المخاتلة* حساسة جداً له. يمكن للمعالجة بالسيفالوسبورينات أن تكون بديلاً عند المرضى الأرجيين للبنسلين (McClain, 1991).

المرض في الحيوانات: الكثير من أنواع الثدييات الداجنة والبرية والطيور أثوياء للعامل السببي. تسبب *الشعرية الحمرانية* المماثلة في العديد من الأنواع الثديية حدثيات مرضية. الخنازير هي أكثر الأنواع إصابة.

الخنازير: الحمرة الخنـزيرية مرض مهم من الناحية الاقتصادية في العديد من البلدان. ففي الكثير من بلدان وسط أوربا: تربـى الخنازير بهدف الربح فقط حيث يجرى التلقيح (التطعيم) الجموعي (المنهجي). يختلف معدل الوفيات والمراضة على نحو واسع من منطقة إلى أخرى، أو ربما يكون ذلك ناجماً عن اختلاف فوعة العامل السببي. الأشكال الحادة نادرة (غير شائعة) حالياً في أوربا الغربية وشمال أمريكا.

يدوم دور الحضانة من يوم إلى سبعة أيام. هناك ثلاثة أشكال سريرية رئيسية: الحاد (الإنتان الدموي)، تحت حاد (الشرى) والمزمن (التهاب المفاصل، التهاب العقد اللمفية، التهاب الشغاف). قد تتواجد هذه الأشكال مع بعض في قطيع أو تظهر بشكل منفصل. يبدأ الشكل الحاد فجأة بحمى عالية. تعانـي بعض الحيوانات من إعياء وقهم وقياء، بينما يستمر بعضها الآخر بتناول الطعام رغم الحمى العالية. قد يظهر عند بعض الحيوانات بقع أرجوانية محمرة على الجلد خاصة على الأذنين. هناك ضخامة طحالية مع تورم العقد اللمفية. يشكل ضيق النفس والإسهال الأعراض الأكثر وضوحاً في الطور النهائي. للمرض مساق سريع، ومعدل الوفيات مرتفع جداً (Timoney *et al.*, 1988). يتميز الشكل تحت الحاد بشرى، والتـي تظهر أولاً كبقع أرجوانية محمرة معينة الشكل على الجلد. ويتواجد بشكل خاص على البطن وباطن الفخذين والرقبة والأذنين. تصبح اللويحات نخرة وجافة وتتساقط فيما بعد.

يتميز الشكل المزمن بالتهاب المفاصل. تتورم المفاصل في البداية وتصبح الحركات مؤلمة ثم قد تطور الآفة فيما بعد إلى قسط. الخسارة من التهاب المفاصل مهمة لأن تنامي الحيوانات وكسبها للوزن يتأثران، ولأن هذه الحيوانات قد تصادر من المسالخ. قد يظهر الشكل المزمن كالتهاب الشغاف أيضاً مع هزال مترقي أو موت مفاجئ. التهاب العقد اللمفية تظاهر آخر للشكل المزمن (Timoney *et al.*, 1988، Blood and Radostatis 1989).

كان النمط المصلي 1 (النميطان 1a و1b) والنمط المصلي 2 سائدين بين مستفردات *الشعرية الحمرانية المخاتلة* التـي تم الحصول عليها من الخنازير المصابة بحمرة سريرية. يستفرد النميط 1a عادة من شكل الإنتان الدموي، والنمط المصلي 2 من شكل الشرى والتهاب المفاصل، والنمطان المصليان 1 و2 من التهاب الشغاف. تم تنميط 300 مستفردة من الخناذير المصابة بحمرة في دراسة اجريت في اليابان ؛ معظمها ينتمي للأنماط المصلية 1a أو 1b أو 2.

كما استفرد النميط المصلي 1a من 9.7% من حالات التهاب المفاصل والتهاب العقد اللمفية؛ 6.7% فقط تنتمي لأنماط مصلية أخرى: 3 و5 و6 و8 و11 و21 وN (لم تنمط) وقد استفردت من الشكل المزمن للحمرة.

تم تحليل هذه الذراري تجريبياً من حيث إمراضيتها عند الخنازير ووجد أنها تؤدي إلى شكل الشرى (الشكل الشروي). أظهرت ذراري النميط المصلي 1a المستفردة من الخنازير المصابة بالتهاب المفاصل أو التهاب العقد اللمفية أعراضاً متنوعة: شرى متعمم مع اكتئاب وقهم عند بعض الحيوانات؛ آفات شروية متوضعة عند بعضها الآخر، ولم تظهر أعراض في الحيوانات الباقية (Takahashi, 1987).

يمكن معالجة الحالات الحادة بالإعطاء المتزامن للبنسلين والمصل الضدي.

الأغنام والماشية: تسبب *الشعرية الحمرانية المخاتلة* التهاب المفاصل في الأغنام، بعد استئصال الذنب عادة، أو كنتيجة لعدوى سرية أحياناً. تتوطد العدوى بعد استئصال الذنب أو الولادة بأسبوعين، والأعراض الرئيسية هي صعوبة الحركة وتوقف النمو. الشفاء بطيء.

شوهدت عدوى جلدية ناجمة عن *الشعرية الحمرانية* الخاتلة في حوافر الأغنام في كل من الأرجنتين والبرازيل وتشيلي وبريطانيا ونيوزيلندة وذلك بضعة أيام من تغطيسها في هكساكلوريد البنـزن. تتألف الآفات من التهاب الصفيحة، مع صعوبة تحرك الحيوان. يدوم المرض أسبوعين تقريباً. ومثل شبيه الحمرة البشرية تجد العدوى مدخلاً من خلال سحجات جلدية صغيرة. يمكن الوقاية منه بإضافة مطهر مثل محلول سلفات النحاسيك 0.03% إلى الغطسة. كان النميط المصلي 1b الأكثر شيوعاً في المستفردات الموجودة في استراليا، ليس في الخنـزير فقط وإنما في الطيور والأغنام الداجنة والبرية أيضاً. في حين كان النميطان المصليان 1a و2 أقل تواتراً في الأغنام (Eamens *et al.*, 1988).

الأشكال الأخرى من الحمرة في الأغنام هي التهاب الشغاف الصمامي، والإنتان الدموي والالتهاب الرئوي (Griffiths *et al.*, 1991).

شوهد التهاب المفاصل في العجول، وقد استفرد العامل من لوزتـي بقرات صحيحة بالغة.

الطيور: يحدث شكل الإنتان الدموي الناجم عن *الشعرية الحمرانية المخاتلة* في العديد من

الأنواع عند الطيور الداجنة والبرية. الديك الرومي هو الأكثر إصابة. تتضمن الأعراض: التعب العام والإسهال والزراق وعرفاً متورماً أرجوانياً محمراً. يميل المرض لإصابة الذكور بشكل خاص. يمكن لمعدل الوفيات أن يتراوح بين 2.5% و25%. تتألف الآفات من نزوف واسعة وحبرات في العضلات الصدرية والساقية والأغشية المصلية والمعى والحوصلة، مع تضخم الكبد والطحال. الأعراض والآفات متشابهة في الدجاج والبط والتدرج (طائر شبيه بالحجل له ذيل طويل).

الشكل 1: الحمرة الحيوانية وشبيه الحمرة البشرية (*الشعرية الحمرانية المخاتلة*) *طرز* الانتقال

مصدر العدوى وطرز الانتقال (الشكل 1): تؤوي أنواع حيوانية عديدة *الشعرية الحمرانية المخاتلة*. يبدو أن المستودع الرئيسي هو الخنازير. استفرد العامل السببـي من اللوزتين في أكثر من 30% من الخنازير الصحيحة ظاهرياً. وفي دراسة أجريت في تشيلي: استفرد العامل من عينات اللوزات من 53.5% من 400 خنـزير في مسلخ (Skoknic *et al.*, 1981). استفردت *الشعرية الحمرانية المخاتلة* من 25.6% من عينة من التربة، حيث كانت الخنازير تعيش، ومن برازها (Wood and Harrington, 1978). التربة القلوية هي المفضلة بشكل خاص لبقيا العامل. قد تستفرد أنماط مصلية متنوعة جداً من الخنازير الصحيحة ظاهرياً. وقد برهن في الاختبارات التجريبية أن بعض الأنماط المصلية مفوعة بشكل كبير

والبعض ممرضة بشكل معتدل (تنتج شرى موضعاً فقط) في حين كان البعض الآخر عديم الفوعة (Takahashi, 1987).

الأسماك والرخويات والقشريات مصادر مهمة للعدوى. استفرد العامل السببي من جلد الأسماك. وفي الاتحاد السوفييتي السابق نجم وباء من الحمرة عن التعامل مع السمك المجلوب من قوارب عدة مختلفة، وعلى ساحل البلطيق حدثت فاشية أخرى من 40 حالة. أما في الأرجنتين، حيث لم تثبت الحمرة الخنزيرية إلا أن هناك حالات من شبيه الحمرة البشرية، استفرد العامل 2 من 9 عينات من الماء من ساحل الأطلسي. ومن عينة من 40 عينة من الجلد الخارجي للأسماك (de Diego and Lavalle, 1977)، وقد استعرفت هذه الذراري لاحقاً وتبين أنها تنتمي للنمطين المصليين 21 و22.

أما في مؤسسات معالجة الطيور واللحوم فقد تشكل القوارض مستودعات ونواشر disseminators مهمة للعدوى. استفرد 14 نمطاً مصلياً مختلفاً من *الشعرية الحمرانية المخاتلة* من 38 عينة (33.9%) تم الحصول عليها من الخنازير في 112 متجراً في طوكيو. احتوت بعض العينات على أكثر من نمط مصلي واحد (Shiono *et al*., 1990).

يمكن *للشعرية الحمرانية المخاتلة* أن تبقى حية فترة طويلة خارج الكائن الحي الحيواني (الحيوان) في كل من البيئة والمنتجات الحيوانية وهذا يساهم في استمراريتها.

يصاب الإنسان بالعدوى من خلال الجروح والسحجات الجلدية، وهو مقاوم جداً لطرق الدخول الأخرى. يتم التقاط العدوى من خلال التعامل مع الحيوانات ومنتجاتها، بما في ذلك الأسماك. يلتقط الأطباء البيطريون العدوى عندما ينخزون أنفسهم عند إعطاء التلقيح المتوافق (الزرع المفوع والمصل) ولم يعد يستخدم هذا الإجراء. عزيت حالة من التهاب الشغاف البشري في تشيلي إلى ابتلاع سمك مدخن بيع على الطريق (Gilabert, 1968).

يمكن للعامل أن يتكاثر في حامل صحيح ظاهرياً عند الكرب وأن يسبب المرض ويلوث البيئة. طرح خنزير مصاب بالشكل الحاد من الحمرة كمية كبيرة من الجراثيم في برازه وبوله ولعابه وقيائه، وبذلك أصبح مصدراً لعدوى الخنازير الأخرى في المزرعة (Timoney *et al*., 1988).

يعتقد أن طرق العدوى هي هضمية وجلدية ومن خلال السحجات والجروح. تؤكد

البقيا الطويلة للعامل في البيئة على التوطنية endemism في المناطق المصابة. قد تساهم الحيوانات والطيور الأخرى في مداومة العدوى وتسبب فاشيات.

دور الحيوانات في **وبائيات المرض**: الإنسان ثوي عارض يلتقط العدوى من الحيوانات المريضة أو الحملة أو المنتجات الحيوانية أو الأشخاص الملوثين بالحيوانات.

التشخيص: يمكن توكيد التشخيص السريري، المعتمد على مهنة المريض وعلى المميزات الأخرى للآفة الجلدية، باستفراد واستعراف العامل السببي. يمكن استفراد *الشعرية الحمرانية المخاتلة* من خزع من الآفة. تزرع العينة في مرق الصويا بالتريبتيكاز وتحضن بدرجة 35° مدة 7 أيام، إذا لم يوجد نمو: يعاد الزرع على آغار مدمى. يمكن زرع دم المريض المصاب بإنتان دموي بشكل مباشر في الآغار المدمى (Bile and Doyle, 1991).

في حالات الإنتان الدموي في الحيوانات: يمكن استفراد العامل السببـي من الدم والأعضاء الداخلية؛ وفي حالات التهاب المفاصل أو العداوى الجلدية: تجرى الزروع من الآفات الموضعة. تنجز الاستفرادات من المواد الملوثة من خلال التلقيح في الفئران والتـي تكون مستعدة جداً.

يحتاج تشخيص الحمرة الحيوانية لإجراء العديد من الاختبارات السيرولوجية مثل التراص وتثبيط النمو والتراص الدموي اللاافاعل، وتثبيت المتممة. وإذا أخذنا بعين الاعتبار العداوى تحت السريرية والتلقيح في الحيوانات فإن الاختبارات السيرولوجية غالباً ما تكون صعبة التفسير. استنتجت دراسة مقارنة بين اختبار تثبيط النمو وتثبيت المتممة أن الثانـي أكثر فائدة في التشخيص لأنه يستبعد العيارات المنخفضة الناجمة عن العداوى تحت السريرية أو التلقيح (Bercovich *et al.*, 1981). طريقة سيرولوجية أخرى هي مقايسة الممتز المناعي المرتبط بالإنزيم (إليزا)، وهي حساسة مثل اختبار تثبيط النمو وأسهل وأقل تكلفة عند إجرائها (Kirchhoff *et al.*, 1985).

المكافحة: تتضمن الوقاية من شبيه الحمرة عند الأشخاص المعرضين بحكم مهنتهم حفظ الصحة (التصحح) وبشكل خاص غسل اليدين المتكرر بمطهر مع معالجة مناسبة للجروح. يجب أن تكافح تجمعات (جماهر) القوارض في المنشآت التـي تصنع (تعالج) فيها الأطعمة من منشأ حيواني.

تعتمد مكافحة الحمرة الخنـزيرية بشكل رئيسي على التلقيح. هناك لقاحان يستخدمان وقد أظهرا نتائج جيدة: لقاح جرثومي ممزوز على هيدروكسيد الألومنيوم ولقاح حي عديم الفوعة (*يختصر بـ EVA: لقاح الحمرة عديم الفوعة*). يوفر التلقيح مناعة لخمسة إلى ثمانية أشهر. يعطى اللقاح الجرثومي أولاً قبل الطعام، ويتبع بجرعة أخرى بعد أسبوعين إلى أربعة أسابيع. يعطى اللقاح عديم الفوعة عن طريق الفم مع ماء الشرب. ليست اللقاحات مرضية بشكل تام في الوقاية من الحمرة المزمنة. حتـى أنه يعتقد أن التلقيح قد يساهم في أعراض التهاب المفاصل (Timoney *et al.*, 1988). من جهة أخرى من المحتمل أن يكون التراجع الكبير أو الاستئصال شبه التام للشكل المزمن في غرب أوروبا واليابان والولايات المتحدة ناجماً عن التلقيح المنهجي (الجموعي). وفي حالة فاشية من حمرة الإنتان الدموي، فمن المهم التخلص من الفطائس فوراً، وتطهير المبنـى والمناطق المحيطة ومعالجة الحيوانات المريضة بالبنسلين وبقية القطيع بالمصل المضاد للحمرة. إن تحويل الحيوانات إلى مرعى آخر مع اتخاذ إجراءات لحفظ الصحة البيئية لا دور كبير أيضاً في المكافحة.

تستخدم اللقاحات الجرثومية في مؤسسات تربية الديك الرومي حيث تكون العدوى متوطنة. أدى اللقاح الحي الذي يعطى عن طريق الفم مع ماء الشرب إلى نتائج جيدة في الاختبارات (Bricker and Saif, 1983).

المـراجـع

Bercovich, Z., C.D. Weenk van Loon, C.W. Spek. Serological diagnosis of *Erysipelothrix rhusiopathiae*: A comparative study between the growth inhibition test and the complement fixation test. *Vet Quart* 3:19–24, 1981.

Bille, J., M.P. Doyle. *Listeria* and *Erysipelothrix*. *In*: Ballows, A., W.J. Hausler, Jr., K.L. Hermann, *et al*. *Manual of Clinical Microbiology*. 5th ed. Washington, D.C.: American Society for Microbiology; 1991.

Blood, D.C., O-M. Radostits. *Veterinary Medicine*. 7th ed. London: Baillière Tindall; 1989.

Bricker, J.M., Y.M. Saif. Drinking water vaccination of turkeys, using live *Erysipelothrix rhusiopathiae*. *J Am Vet Med Assoc* 183:361–362, 1983.

de Castro, A.F.P., O. Campedelli Filho, C. Troise. Isolamento de *Erysipelothrix rhusiopathiae* de peixes maritimos. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 9:169–171, 1967.

de Diego, A.I., S. Lavalle. *Erysipelothrix rhusiopathiae* en aguas y pescados de la costa atlántica de la provincia de Buenos Aires (Argentina). *Gac Vet* 39:672–677, 1977.

Eamens, G.J., M.J. Turner, R.E. Catt. Serotypes of *Erysipelothrix rhusiopathiae* in Australian pigs, small ruminants, poultry, and captive wild birds and animals. *Aust Vet J* 65:249–252, 1988.

Gilabert, B. Endocarditis bacteriana producida por *Erysipelothrix*. Primer caso humano verificado en Chile. *Bol Hosp San Juan de Dios* 15:390–392, 1968. Cited in: Skoknic, A., I. Díaz, S. Urcelay, R. Duarte, O. González. Estudio de la erisipela en Chile. *Arch Med Vet* 13:13–16, 1981.

Gledhill, A.W. Swine erysipelas. *In*: Stableforth, A.W., I.A. Galloway, eds. *Infectious Diseases of Animals*. London: Butterworths; 1959.

Gorby, G.L., J.E. Peacock, Jr. *Erysipelothrix rhusiopathiae* endocarditis: Microbiologic, epidemiologic, and clinical features of an occupational disease. *Rev Infect Dis* 10:317–325, 1988.

Griffiths, I.B., S.H. Done, S. Readman. *Erysipelothrix* pneumonia in sheep. *Vet Rec* 128:382–383, 1991.

Jones, D. Genus *Erysipelothrix*, Rosenbach 1909. *In*: Sneath, P.H., H.S. Mair, M.E. Sharpe, eds. Vol. 2: *Bergey's Manual of Systemic Bacteriology*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1986.

Kirchhoff, H., H. Dubenkroop, G. Kerlen, *et al.* Application of the indirect enzyme immunoassay for the detection of antibodies against *Erysipelothrix rhusiopathiae*. *Vet Microbiol* 10:549–559, 1985.

Levine, N.D. Listeriosis, botulism, erysipelas, and goose influenza. *In*: Biester, H.E., L.H. Schwarte, eds. *Diseases of Poultry*. 4th ed. Ames: Iowa State University Press; 1959.

McClain, J.B. *Erysipelothrix rhusiopathiae In*: Mandell, G.L., R.G. Douglas, Jr., J.E. Bennett, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, Inc.; 1990.

Nelson, E. Five hundred cases of erysipeloid. *Rocky Mt Med J* 52:40–42, 1955. Cited in: Gorby, G.L., J.E. Peacock, Jr. *Erysipelothrix rhusiopathiae* endocarditis: Microbiologic, epidemiologic, and clinical features of an occupational disease. *Rev Infect Dis* 10:317–325, 1988.

Norrung, V., G. Molin. A new serotype of *Erysipelothrix rhusiopathiae* isolated from pig slurry. *Acta Vet Hung* 39:137–138, 1991.

Norrung, V., B. Munch, H.E. Larsen. Occurrence, isolation and serotyping of *Erysipelothrix rhusiopathiae* in cattle and pig slurry. *Acta Vet Scand* 28:9–14, 1987.

Rocha, M.P., P.R.S. Fontoura, S.N.B. Azevedo, A.M.V. Fontoura. *Erysipelothrix* endocarditis with previous cutaneous lesion: Report of a case and review of literature. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 31:286–289, 1989.

Shiono, H., H. Hayashidani, K-I. Kaneko, *et al.* Occurrence of *Erysipelothrix rhusiopathiae* in retail raw pork. *J Food Protect* 53:856–858, 1990.

Shuman, R.D., R.L. Wood. Swine erysipelas. *In*: Dunne, H.W., ed. *Diseases of Swine*. 3rd ed. Ames: Iowa State University Press; 1970.

Skoknic, A., I. Díaz, S. Urcelay, R. Duarte, O. González. Estudio de la erisipela en Chile. *Arch Med Vet* 13:13–16, 1981.

Takahashi, T. Studies on serotypes, antibiotic resistance, and pathogenic characteristics of *Erysipelothrix rhusiopathiae*. *Bull Nipon Vet Zootechn College* 36:153–156, 1987.

Takahashi, T., T. Fujisawa, T. Benno, *et al. Erysipelothrix tonsillarum* sp. nov. isolated from tonsils of apparently healthy pigs. *Int J Syst Bacteriol* 37:166–169, 1987.

Takahashi, T., T. Fujisawa, Y. Tamura, *et al.* DNA relatedness among *Erysipelothrix rhusiopathiae* strains representing all twenty-three serovars and *Erysipelothrix tonsillarum*. *Int J Syst Bacteriol* 42:469–473, 1992.

Timoney, J.F., J.H. Gillespie, F.W. Scott, J.E. Barlough. *Hagan and Bruner's Microbiology and Infectious Diseases of Domestic Animals*. 8th ed. Ithaca: Comstock; 1988.

Wood, R.L. *Erysipelothrix infection*. *In*: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.

Wood, R.L., R. Harrington. Serotypes of *Erysipelothrix rhusiopathiae* isolated from swine and from soil and manure of swine pens in the United States. *Am J Vet Res* 39:1833–1840, 1978.

Wood, R.L., R. Harrington, D.R. Hubrich. Serotypes of previously unclassified isolates of *Erysipelothrix rhusiopathiae* from swine in the United States and Puerto Rico. *Am J Vet Res* 42:1248–1250, 1981.

الجمرة الخبيثة ANTHRAX

ICD-10 A22.0 الجمرة الخبيثة الجلدية؛ A22.1 الجمرة الخبيثة الرئوية؛ A22.2 الجمرة الخبيثة المعدية المعوية

ICD-10 A22.0 cutaneous anthrax; A22.1 pulmonary anthrax; A22.2 gastrointestinal anthrax

المرادفات: البثرة الخبيثة، الجمرة الخبيثة Carbuncle**.** الجمرة الخبيثة Charbon**.** الجمرة الخبيثة الدموية، الجمرة الخبيثة الجرثومية، الحمى الطحالية، داء فارزي الصوف.

المسببات: *العصوية الجمرية Bacillus anthracis*، عصوية لا هوائية غير متحركة إيجابية الغرام طولها 3-5 مكرونات، تشكل أبواغاً مركزية التوضع. يجب أن تفرق عن العصوية الشمعية المشابهة لها تماماً. أحد الأوساط المستخدمة لتفريقها هو العاثية غاما النوعية *للعصوية الجمرية*. العامل السببـي موجود بحالة إنباتية في الإنسان والحيوانات. حيث يشكل أبواغاً عندما تتعرض للأكسجين في الهواء، وهذه الأبواغ مقاومة جداً للعوامل الفيزيائية والكيميائية.

في الطبيعة: توجد *العصوية الجمرية* بشكل مفوع - العامل الممرض للجمرة الخبيثة، وبشكل عديم الفوعة. تتحدد الفوعة بمحفظة تثبط البلعمة وبذيفان خارجي، وكلاهما متواسط بالبلازميدة. يتألف الذيفان بدوره من ثلاثة عوامل بروتينية: المستضد المحصن، والعامل المميت، وعامل الوذمة. هذه العوامل غير سامة بحد ذاتها. وعندما تحقن داخل الوريد بنفس الوقت: يكون العامل المحصن والعامل المميت قاتلين في بعض الأنواع الحيوانية. يحدث تشارك العامل المحصن وعامل الوذمة وذمة عندما تحقن داخل الجلد (Little and Knudson, 1986)**.**

التوزع الجغرافي: عالمي الانتشار، مع مناطفة من الحدوث الفرادي والمتوطن بالحيوانات.

الحدوث في الإنسان: تتوافق العدوى في البشر مع وقوع المرض في الحيوانات الداجنة. يحدث في البلدان المتقدمة اقتصادياً، حيث تمت مكافحة (السيطرة على) الجمرة الحيوانية عند البشر بشكل عارض فقط. تنجم بعض الحالات من استيراد المنتجات الحيوانية الملوثة. الجمرة البشرية أكثر شيوعاً في المناطق المتوطنة بالحيوانات في البلدان النامية بين الأشخاص الذين يتعاملون مع الماشية أو يأكلون اللحم غير المطبوخ جيداً من حيوانات مصابة بالعدوى أو يعملون في مصانع معالجة أو تخزين الصوف وجلود الماعز والجلود غير المدبوغة. وقوع المرض البشري في البلدان النامية غير معروف بشكل جيد لأن الذين يعانون من المرض لا يراجعون طبيباً دائماً كما أن الأطباء لا يبلغون عن المرض دائماً، إضافة لذلك غالباً ما يعتمد التشخيص على المتلازمة السريرية فقط.

حسب المعطيات المتوفرة في السنوات الأخيرة: تستمر الفاشيات الوبائية بالحدوث رغم توافر إجراءات وقائية ممتازة من الجمرة الخبيثة الحيوانية، وبالتالي من حدوث المرض في البشر. هناك بعض المناطق المفرطة التوطن، كالذي شوهد في هاييتـي عند التقطت امرأة أمريكية العدوى بعد شراء بعض الطبول المصنوعة من جلد الماعز. أظهر جمع المعطيات في ذلك البلد أن وقوعاً عالياً للجمرة الخبيثة البشرية في شبه جزيرة ليس كياس، والتـي تحوي جمهرة تقدر بـ 500 ألف تقريباً. سجلت 1587 حالة من عام 1973 إلى 1977 في 31 عيادة في تلك المنطقة (La Force, 1978).

في زامبيا: مات 30 شخصاً على الأقل من الجمرة الخبيثة عام 1992؛ أما في شرق نيجريا ففيها وقوع عالٍ جداً للجمرة الخبيثة البشرية (Okolo, 1985). وعلى الحدود بين تايلند ومنيمار (بورما السابق) ولاوس والتـي تعبرها الحيوانات المنقولة من مناطق بعيدة كالهند تحدث فاشيات بشكل متواتر. في إحدى قرى تايلند: شارك الكثير من الـ 200 قاطن تقريباً في تقطيع جاموس من المفترض أن يتخلصوا منه: أصيب 8 منهم بمرض ومات واحد بأعراض يشتبه بكو ا جمرة خبيثة (Ngampachjana *et al.*, 1989). في قرية صغيرة شرقي الجزائر: حدثت 6 حالات من الجمرة الخبيثة في عائلة مؤلفة من 59 شخصاً. وكان الذين شعروا

بالمرض قد شاركوا في سلخ وذبح خروف لديه أعراض تتضمن النـزف والدم الأسود وتضخم الطحال. وقد مات 14 حيواناً من أنواع مختلفة من الـتراث قبل ظهور الحالة الدالة، وهو طفل توفي لاحقاً (Abdenour *et al.*, 1987). في الاتحاد السوفييتي السابق: حدث ما لا يقل عن 15000 حالة من الجمرة الخبيثة البشرية قبل 1917 وتم التبليغ عن 178 حالة حتـى 1985 (Marshall, 1991).

يكون المرض البشري في المناطق المتوطنة بالحيوانات متوطناً فرادياً مع فاشيات وبائية. تنجم الأخيرة عن ابتلاع (أكل) اللحم عادة، وغالباً ما يكون من قبل أشخاص عديدين، من حيوانات ماتت أو قتلت بسبب الجمرة الخبيثة عندما سلخت (15 ,5 ,17). في عام 1978: حدثت في منطقة من جمهورية مالي 854 حالة مع 19 حالة وفاة. شوهد معدل الوفيات المرتفع، والذي من المحتمل أن يكون ناجماً عن الجمرة الخبيثة المعدية، في السنغال عام 1957 مع 237 وفاة من أصل 254 حالة (16).

في عام 1979: أدت فاشية وبائية في سفر دلوفسك في الاتحاد السوفيتـي السابق إلى خلاف بين ذلك البلد والولايات المتحدة. فحسب الاتحاد السوفيتـي السابق: إن أقل من 40 شخصاً ماتوا من الجمرة الخبيثة المعدية في هذا الوباء، في حين تدعي مصادر استخباراتية أن عدة مئات إلى ألف شخص ماتوا من الجمرة الخبيثة الرئوية خلال أسابيع قليلة. أشارت المصادر السوفيتية إلى 96 ضحية، 79 عانوا من عدوى معوية (مات 64 منهم) ولم تسجل حالات رئوية (10). تركز الخلاف فيما إذا كان الوباء طبيعياً أو محدثاً بالبشر، حيث تشك المصادر الاستخباراتية الأمريكية بأن عارضاً حدث في مؤسسة متورطة في مشروعات الحرب الحيوية. وإن كان كذلك، فإن ذلك قد يشير إلى أن انتهاك لمعاهدة 1975 الخاصة بالأسلحة الحيوية (24). تتوضع سفر دلوفسك في منطقة متوطنة بالحيوانات وحسب مارشال (1988) كان مصدر العدوى، على الأرجح، مكمل غذائي من العظم واللحم في مزارع خاصة وتديرها الدولة. وباستخدام نسيج محفوظ تمكن الباحثون الروس والأمريكان أخيراً من تحديد أن 42 شخصاً على الأقل ماتوا من الاستنشاق وليس من ابتلاع العامل السببـي، وبذلك أثبتوا الفرضية القائلة أن مصدر العدوى كان منقولاً بالهواء، ومن المحتمل أنه أتـى من مؤسسة غير شرعية لم تسمح السلطات السوفييتية بمراقبتها.

الحدوث في **الحيوانات**: الجمرة الخبيثة شائعة في المناطق المتوطنة بالحيوانات حيث لا توجد برامج موطدة للمكافحة.

في منطقة مفرطة التوطن في شرقي نيجيريا: تمت دراسة الحيوانات التـي أحضرت لمسلخ طارئ. وقد وجد أنه *لا توجد معاينة* قبل الموت في تلك المنطقة، وهذا يزيد اختطار التعرض البشري. ومن 150 حيواناً: كان 34 (22.7%) حيواناً إيجابياً من خلال الزرع والتلقيح في حيوانات المختبر، ومن 35 بقرة: كانت 42.9% إيجابية ومن 70 ثوراً كان 14.3% إيجابياً. وفحص اللبن من 43 بقرة و8 خراف أيضاً، وكانت 15 عينة وعينتان على التوالي إيجابية (13).

كما تم التبليغ عن بعض الفاشيات والحالات المتقطعة (الأحيانية) من العدوى البشرية في البلدان الصناعية مثل الولايات المتحدة (7).

في أفريقيا: تعانـي مدخرات الحياة البرية من خسارات واسعة بشكل دوري وخاصة بين العواشب. قدرت أطروحة قدمت في جامعة نيروبـي في كينيا أن الجمرة الخبيثة مسؤولة عن 11% من الوفيات بين الحيوانات كل عام باستثناء العجول. في الحديقة الوطنية في اتوشا في زامبيا، أدت الجمرة الخبيثة لوفاة 1635 حيواناً برياً من 10 أنواع أو 54% من إجمالي معدل الوفيات بين الشهر الأول من عام 1966 والشهر السادس من عام 1974. كان مصدر العدوى البرك الصناعية (4). حدثت فاشية في مدخر بزامبيا بين الشهرين السادس والعاشر من عام 1987 مع فقد إجمالي قدر بأكثر من 4 آلاف حيوان. كانت بشكل رئيسي من فرس النهر (*فرس النهر البرمائي* *Hippopotamus amphibius*)، ويبدو أن أنواع أخرى مثل جاموس كيب (*Syncerus caffer*) والفيل (*Loxodonta africana*) قد أصيبت (21).

المرض في **الإنسان:** يتراوح دور الحضانة من يومين إلى خمسة. ويميز ثلاثة أشكال سريرية: جلدي، ورئوي أو تنفسي أو معدي معوي. الشكل الجلدي هو الأكثر شيوعاً، وينتقل بمخالطة الحيوانات المصابة بالعدوى (الفطائس عادة) أو الصوف والجلود والفرو. يبدأ الجزء المعرض من الجلد بالحك ثم يتطور إلى خشارة سوداء منخمصة. الآفة الجلدية غير مؤلمة أو مؤلمة قليلاً بشكل عام ولذلك لا يستشير بعض المرضى طبيباً في الوقت المناسب، وإذا

تركت العدوى دون معالجة فقد تؤدي إلى إنتان دموي والموت. قدر معدل إماتة الحالات في الجمرة الخبيثة غير المعالجة بين 5% و20%.

ينتقل الشكل الرئوي باستنشاق أبواغ *العصوية الجمرية*. تكون الأعراض عند بدء المرض خفيفة وتشبه أعراض عدوى السبيل التنفسي العلوي. ولذلك لا يراجع الكثير من المرضى طبيباً في الدور المبكر من المرض حيث يمكن الشفاء منه بسهولة. وبعد 3-5 أيام: تصبح الأعراض حادة مع حمى وصدمة وتؤدي إلى الموت. معدل إماتة الحالات مرتفع.

تنتقل الجمرة الخبيثة المعدية المعوية بتناول لحم حيوانات مصابة بالعدوى، وتتظاهر بالتهاب معدة وأمعاء عنيف مع قياء وبراز مدمى. يتراوح معدل الوفيات بين 25% و75% (2).

المعالجة المحبذة للجمرة الخبيثة الجلدية هي الإعطاء العضلي لمليون وحدة بروكائين بنسلين كل 12-24 ساعة لمدة 5-7 أيام؛ وفي الحالات الخطيرة كالجمرة الخبيثة الرئوية يوصى بإعطاء مليونـي وحدة بنسلين ج كل يوم داخل الوريد أو 500 ألف وحدة تعطى وريدياً بالتستيل البطيء كل 4-6 ساعات حتـى ترجع درجة الحرارة إلى السواء. يملك الستربتوميسين بجرعة 1-2غ يومياً أثراً تآزرياً إذا أعطي مع البنسلين في نفس الوقت. وجدت بعض الذراري المقاومة للبنسلين من *العصوية الجمرية*. يعقم البنسلين الكائن في وقت قصير، بل في يوم واحد عند المرضى الذين يعانون من الجمرة الخبيثة الجلدية. لكن يجب ألا يغرب عن البال أن الذيفان يبقى وأن المريض لم يشف بعد.

المرض في **الحيوانات**: له ثلاثة أشكال: السكتـي أو الفائق الحدة، الحاد وتحت الحاد، والمزمن. أكثر ما يشاهد الشكل السكتـي في الماشية والأغنام والماعز، ويحدث بتواتر كبير في بداية فاشية ما. البدء مفاجئ يتلوه الموت سريعاً. تبدي الحيوانات علامات السكتة المخية وتموت.

الأشكال الحادة وتحت الحادة شائعة في الماشية والخيول والأغنام. تتألف الأعراض من حمى وتوقف الاجترار وإثارة يتلوه اكتئاب ومصاعب تنفسية وحركات غير متناسقة واختلاجات والموت. كما يشاهد النجيج المدمى من الفتحات الطبيعية والوذمات في أجزاء

مختلفة من الجسم أحياناً.

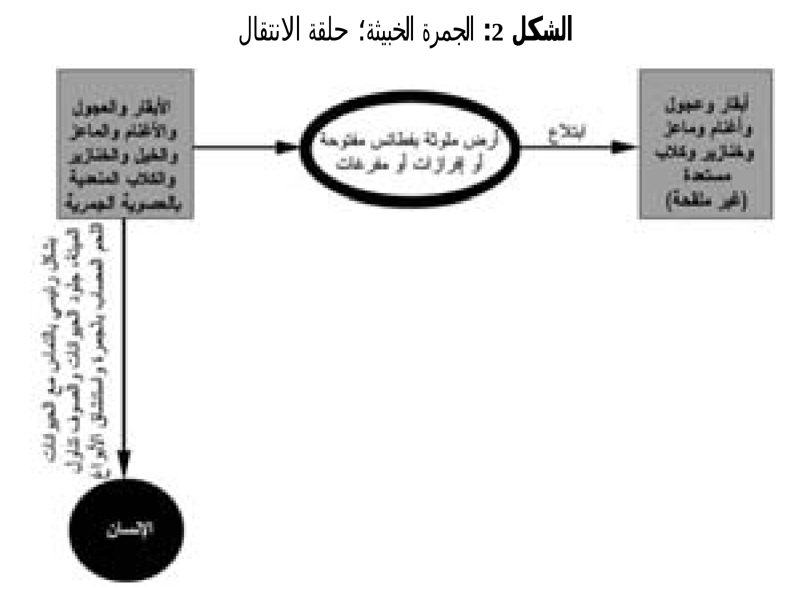
تحدث الجمرة الخبيثة المزمنة بشكل رئيسي في أنواع أقل استعداداً مثل الخنازير، ولكنها تشاهد أيضاً في الماشية والخيول والكلاب. وأثناء الفاشيات في قطعان الخنازير: تسقط بعض الحيوانات ضحية الشكل الحاد إلا أن معظمها يعانـي من الجمرة الخبيثة المزمنة. العرض الرئيسي لهذا الشكل هو الوذمة اللسانية والبلعومية. وكثيراً ما يشاهد نجيج رغوي مدمى من الفم. يموت الحيوان من الاختناق. شكل مزمن آخر موضع في الخنازير هو الجمرة الخبيثة المعوية. كما تصيب الجمرة الخبيثة الحيوانات البرية الحرة التجول وتلك التـي في حدائق الحيوان والحدائق العامة الوطنية (انظر الحدوث في الحيوانات).

أظهر فتح الجثث نضحة مدماة في الفوهات الطبيعية. التفكك سريع، وتصبح الفطيسة منتفخة بالغازات. الصمل الموتـي ناقص (غير كامل). تشاهد نزوف الأعضاء الداخلية. تضخم الطحال موجود بشكل دائم تقريباً. (لكن قد لا يوجد في بعض الحالات)، ويبدو اللب أحمر قاتماً أو مسوداً وله اتساق طري أو جزئي السيولة (نصف مائع). يكون كل من الكبد والكليتين والعقد اللمفية محتقنة ومتضخمة، والدم مسود مع نزعة تخثرية قليلة. تشفى الحيوانات التـي تعالج بالبنسلين بشكل مبكر. تتألف المعالجة من الإعطاء الوريدي لـ 12.000 – 17.000. وحدة/كغ من الوزن من بنـزيل بنسلين الصوديوم متبوعة بالإعطاء العضلي للأموكسيسلين.

مصدر العدوى وطرز الانتقال (الشكل 2): التربة هي مستودع العامل المعدي. العملية التـي تلي وجود الأبواغ في الأرض موضع خلاف. فقد اقترح أن هناك حلقة من الإنتاش وعودة التبوغ، لكن لا توجد بينة على هذا الأثر. دورة حياة الأبواغ في ظروف المختبر (في المستنبتات) أو في تربة معقمة طويلة جداً، ولكن في الظروف الطبيعية يبدو أن بقياها محددة بسنوات قليلة نتيجة نشاط المكروبات الرمامة في التربة. ومن المحتمل أن هذه هي الحالة في مدخرات الحيوانات البرية في أفريقيا، حيث جرت محاولات لاستفراد *العصوية الجمرية* من التربة أو الماء بعد عام أو عامين من سواف epizootic وأدت إلى نتائج سلبية إلا قرب بقايا بعض الحيوانات التـي ماتت من حالات فرادية من الجمرة الخبيثة. يعتقد تربنول

ورفاقه (1991) أنه من الضروري للعامل السببـي أن يتكاثر في الحيوانات حتـى تتم المحافظة على منطقة متوطنة بالحيوانات، وعلى كل: إن الحقيقة التـي يجب أن تلاحظ هي البقيا الطويلة *للعصوية الجمرية* في الجزيرة الإسكوتلندية في غرينارد والتـي زرعت بذرت بغزارة *بالعصوية الجمرية* في الحرب العالمية الثانية لأهداف تجريبية بالأسلحة الحيوية. بعد 40 سنة تقريباً: ما زال يمكن كشف بعض الأبواغ العيوشة. ويظن أن هذه البقيا الطويلة ناجمة عن التربية الحامضية للجزيرة والمناخ البارد والرطب وهي ظروف غير مناسبة لنشاط النبييت المكروبـي.

الشكل 2: الجمرة الخبيثة؛ حلقة الانتقال



عند الإنسان: مصدر العدوى، دائماً، هو الحيوانات المصابة بالعدوى أو المنتجات الحيوانية الملوثة تلوث البيئة بالأبواغ من هذه المصادر.

تلتقط الجمرة الخبيثة الجلدية بالتلقيح خلال عملية سلخ أو جلْد حيوان ما أو بمخالطة صوف أو فرو أو قُربة أو جلود مصابة بالعدوى. تسهل الجلود المشقوقة الانتقال. المنتجات المصنوعة من مواد ملوثة كالشعر (مثلاً فرشاة الحلاقة) أو الجلود (مثلاً الطبول) أو وجبة عظمية (مثلاً المخصِب) قد تستمر كمصدر للعدوى لسنوات عديدة. الانتقال من الحيوانات

إلى الإنسان ممكن بوساطة الحشرات التـي تعمل كنواقل ميكانيكية إلا أن الحالات الموثقة التـي يعول عليها قليلة. حدثت حالة حديثاً في مزارعة كرواتةي، والتـي من المحتمل أ ا لدغت من ذبابة فرس وأظهرت حالة جمرة خبيثة جلدية في مؤخرة رقبتها. المصدر المفترض للعدوى كان بقرة قريبة من بيتها وقد ماتت من الجمرة الخبيثة (Braderic and Punda-Polic, 1992).

تحدث الجمرة الخبيثة الرئوية نتيجة استنشاق الأبواغ المنطلقة من شعر أو صوف الحيوان الملوث.

مصدر عدوى الشكل المعدي المعوي هو الحيوانات الداجنة والبرية التـي تموت من الجمرة الخبيثة. طريق الانتقال هو خلال الجهاز الهضمي. شوهدت الحالات في آسيا وأفريقيا وأمريكا اللاتينية.

تلتقط الحيوانات العدوى من ابتلاع الماء أو العشب الملوثين بأبواغ *العصوية الجمرية*، خاصة في الأماكن القريبة من الفطائس المنعدية بالجمرة الخبيثة. ينتج الحيوان الذي مات من الجمرة الخبيثة كمية كبيرة من *العصوية الجمرية* في أنسجته، وإذا فتحت الفطيسة تتبوغ العصيات ملوثة التربة والعشب والماء. تصبح الحيوانات التـي ترعى في المنطقة الملوثة مصابة بالعدوى وتشكل بؤراً جديدة من العدوى. قد تنقل الحيوانات والطيور التـي تتغذى على الجيفة العدوى لمسافة ما. تحدث معظم الفاشيات الخطيرة خلال الصيف الجاف بعد أمطار غزيرة. تجرف الأمطار الأبواغ وتركزها في بقع منخفضة مشكلة ما يعرف بالحقول الملعونة، والتـي تكون عادة مناطق رطبة ذات تربة كلسية جليدية تحتوي مادة عضوية غزيرة ولها باهاء أكثر من 6 (23)، ومع ذلك: قد تحدث فاشيات من الجمرة الخبيثة في تربة حمضية كما حدث في سواف (الوباء الحيواني) عام 1974 في تكساس في الولايات المتحدة الأمريكية، والذي مات فيه 218 من الماشية و6 أحصنة وبغل. 83% من الحقول التـي حدثت فيها الفاشيات ذات تربة حامضية الباهاء، و94% لها تحت تربة ذات باهاء قلوي (25).

كما يمكن للمنتجات الحيوانية الثانوية الملوثة، خاصة وجبة العظام أو وجبة اللحم المستخدمة كمضافات غذائية (مكملات) أن تسبب بؤراً بعيدة من العدوى.

طرز آخر من الانتقال هو المدخل الجلدي من خلال لدغة الحشرات، إلا أن لذلك أهمية وبائية قليلة.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: الحيوانات أساسية، فالجمرة الخبيثة تنتقل إلى البشر من الحيوانات أو منتجاتها. الانتقال بين البشر استثنائي.

التشخيص: يجب أن يثبت وجود العامل السببي بالفحص المجهري للطاخات ملونة من سائل حويصلي (في الإنسان) والوذمات (في الخنازير) والدم (في الحيوانات الأخرى)، وبزرع الكائن الحي المجهري من سائل مرتشف من بثرات خبيثة أو من عينات دموية من حيوان ميت أو يموت أو بتلقيح حيوانات المختبر (القبيعات والفئران). إذا كانت المادة ملوثة: يجب إجراء تلقيح جلدي (بالتخديش). يقلل استعمال المضادات الحيوية احتمال استفراد العامل السببي.

يمكن لطريقة الضد المتألق المطبقة على لطخات (ملونات) طازجة أو لطاخات دموية أن تثبت فائدة التشخيص الظني. كما يمكن للطاخات من الدم أو سوائل الدم الأخرى أن تلون باستخدام طريقة غيمزا أو رايت وذلك لجعل المحفظة القرنفلية التي تحيط بالعصية بارزة. لاختبار الترسيب بحسب أسكولي قيمة ضئيلة بسبب نوعيته المحدودة، لكن ما زال يستخدم في بعض المختبرات للمنتجات الحيوانية التي لا يمكن استفراد العامل منها.

يمكن استخدام اختبار إليزا واختبار لطخة ويسترن لكشف الأضداد للمستضد المحصن عند الأفراد الذين أصيبوا بالجمرة الخبيثة والذي لا يمكن استفراد العامل منهم؛ مثلاً في الدراسات الاستعادية (6, 18, 22). كما وجدت الأضداد عند الأشخاص الذين يعيشون قرب المدخرات الحيوانية في أفريقيا والتي تعرضت للجمرة الخبيثة في الحيوانات البرية دون أن تصبح هي مريضة (21).

المكافحة: في الإنسان: تعتمد الوقاية من الجمرة الخبيثة على مايلي بشكل رئيسي: (أ) مكافحة العدوى في الحيوانات، (ب) وقاية المخالطين للحيوانات المصابة بالعدوى أو المنتجات الحيوانية الملوثة، (ج) تصحح بيئي وشخصي في الأماكن التي يتعامل فيها مع المنتجات ذات المنشأ الحيواني (تهوية مناسبة ولبس ملابس العمل)، (د) رعاية طبية للآفات الجلدية، (هـ) تطهير الفرو والصوف بالفورمالهيد الحار، قد تستفيد المجموعات المهنية الواقعة تحت الاختطار من التلقيح (التطعيم) بالمستضد المحصن.

اللقاح البشري المستخدم في الولايات المتحدة وبريطانيا لقاح خلوي يتألف من رشاحة

من مزرعة للعضوية الجمرية من ذرية غير محفظة مزوزة ٦يدروكسيد الألمنيوم. اللقاح ليس فعولاً جداً وقد لا يحصن ضد كل ذراري الميدان. يعطى في بلدان أوربة الشرقية والصين لقاح حي موهن من الأبواغ بطريقة التخديش.

في الحيوانات: تعتمد مكافحة الجمرة الخبيثة على التلقيح المنهجي (النظامي) في المناطق المتوطنة بالحيوانات. لقاح البوغ عديم الفوهة بحسب ستيرن مستطب بسبب فعاليته ومأمونيته، يتألف اللقاح من أبواغ من الذرية 34F2 غير الممحفظة مع مساعد (صابونين عادة) وقد استخدم حديثاً على نطاق عالمي مع استثناءات قليلة؛ فهو مناسب لكل أنواع الحيوانات الداجنة. وعلى كل: حدث عند الماعز، أحياناً، تفاعلات وخيمة، ولذلك يوصى بإعطاء اللقاح بجرعتين في هذه الأنواع بفارق شهر بينهما (تعطى 1/4 الجرعة في الشهر الأول والجرعة الكاملة في الشهر التالي). يجب ألا تلقح الحوامل من أي نوع ما لم تكن تحت اختطار عالٍ لالتقاط الجمرة الخبيثة. يجب ألا تعطَ المضادات الحيوية قبل التلقيح بعدة أيام وبعده بعدة أيام. عادة ما يكون التلقيح السنوي كافياً. ويوصى بالتلقيح خلال فترات أقصر في المناطق المتوطنة بالحيوانات بكثافة فقط. تتوطد المناعة خلال أسبوع تقريباً في الماشية إلا أ ا تحتاج وقتاً أطول في الخيول وفي المناطق التـي تحدث فيها الجمرة الخبيثة بشكل فرادي. لا يسوغ التلقيح الجموعي ويجب أن يقتصر على القطعان المصابة. من المهم القيام بتشخيص الحيوانات تحت الاختطار وعزلها ومعالجتها بالمضادات الحيوية (البنسلين) بسرعة.

يجب ألا يجر فتح جثث الحيوانات التـي ماتت من الجمرة الخبيثة. تتفكك الفطيسة غير المفتوحة بسرعة ويتخرب الشكل الإنباتـي من *العصوية الجمرية* خلال وقت قصير. يوصى للوصول إلى التشخيص، بأخذ الدم من وعاء محيطي بمحقنة وإرساله إلى المختبر بحاوية معقمة. يجب أن تخرب الحيوانات الميتة في مكا ا بالسرعة الممكنة، ويفضل بطريقة الترميد، والطريقة البديلة هي دفنها بعمق مترين وتغطيتها بطبقة من الجير (الكلس).

أما في الأماكن التـي لا يمكن القيام ٦ذه الإجراءات فيها فيجب ترك الحيوانات الميتة سليمة، وبذلك تبدأ بالتفكك ثم، وبقدر الإمكان، يجب معالجة الفوهات الطبيعية والتربة المحيطة بالفورمول 10% (فورمالين 25%).

يجب عزل القطعان المصابة، ويجب أن يدوم هذا العزل حتـى مرور أسبوعين على آخر حالة. مع عدم السماح بإخراج أي حيوان أو أي منتج حيواني.

إذا اشتبه بالجمرة الخبيثة في مسلخ فيجب إيقاف كل العمليات حتـى يثبت التشخيص؛ إن كانت النتيجة إيجابية، يجب تخريب كل الفطائس، وتطهير المبنـى والمناطق المحيطة به بعناية (بمحلول قلي كاوي 5% مدة 8 ساعات) قبل استئناف الفعاليات.

المـراجـع

Abdenour D., B. Larouze, D. Dalichaouche, M. Aouati. Familial occurrence of anthrax in Eastern Algeria [letter]. *J Infect Dis* 155:1083–1084, 1987.

Brachman, P.S. Anthrax. *In*: Warren, K.S., A.A.F. Mahmoud, eds. *Tropical and Geographical Medicine*. New York: McGraw-Hill Book Co.; 1984.

Braderic N., V. Punda-Polic. Cutaneous anthrax due to penicillin-resistant *Bacillus anthracis* transmitted by an insect bite [letter]. *Lancet* 340:306–307, 1992.

Ebedes, H. Anthrax epizootics in wildlife in the Etosha Park, South West Africa. *In*: Page, L.A., ed. *Wildlife Diseases*. New York: Plenum Press; 1976.

Fragoso Uribe, R., H. Villicaña Fuentes. Antrax en dos comunidades de Zacatecas, México. *Bol Oficina Sanit Panam* 97:526–533, 1984.

Harrison, L.H, J.W. Ezzel, T.G. Abshire, *et al.* Evaluation of serologic tests for diagnosis of anthrax after an outbreak of cutaneous anthrax in Paraguay. *J Infect Dis* 160:706–710, 1989.

Hunter, L., W. Corbett, C. Grinden. Anthrax. Zoonoses update. *J Am Vet Med Assoc* 194:1028–1031, 1989.

La Force, F.M. Informe a la Oficina Sanitaria Panamericana. Haiti, 1978.

Little, S.F., G.B. Knudson. Comparative efficacy of *Bacillus anthracis* live spore vaccine and protective antigen vaccine against anthrax in the guinea pig. *Infect Immun* 52: 509–512, 1986.

Marshall, E. Sverdlovsk: Anthrax capital? [news and comments]. *Science* 240:383–385, 1988.

Ngampochjana, M., W.B. Baze, A.L. Chedester. Human anthrax [letter]. *J Am Vet Med Assoc* 195:167, 1989.

Okolo, M.I. Studies on anthrax in food animals and persons occupationally exposed to the zoonoses in Eastern Nigeria. *Int J Zoonoses* 12:276–282, 1985.

Okolo, M.I. Prevalence of anthrax in emergency slaughtered food animals in Nigeria. *Vet Rec* 122:636, 1988.

World Health Organization. *Joint FAO/WHO Expert Committee on Zoonoses. Third Report*. Geneva: WHO; 1967. (Technical Report Series 378).

Rey, J.L., M. Meyran, P. Saliou. Situation épidémiologique de charbon human en Haute Volta. *Bull Soc Pathol Exot* 75:249–257, 1982.

Simaga, S.Y., E. Astorquiza, M. Thiero, R. Baylet. Un foyer de charbon humain et animal dans le cercle de Kati (République du Mali). *Bull Soc Pathol Exot* 73:23–28, 1980.

Sirisanthana, T., M. Navachareon, P. Tharavichitkul, *et al.* Outbreak of oral-pharyngeal anthrax: An unusual manifestation of human infection with *Bacillus anthracis*. *Am J Trop Med Hyg* 33:144–150, 1984.

Sirisanthana, T., K.E. Nelson, J.W. Ezzell, T.G. Abshire. Serological studies of patients with cutaneous and oral-orophangyngeal anthrax from northern Thailand. *Am J Trop Med Hyg* 39:575–581, 1988.

Sirol, J., Y. Gendron, M. Condat. Le charbon humain en Afrique. *Bull WHO* 49:143–148, 1973.
Sterne, M. Anthrax. *In*: Stableforth, A.W., I.A. Galloway, eds. *Infectious Diseases of Animals*. London: Butterworths; 1959.
Turnbull, P.C., R.H. Bell, K. Saigawa, *et al.* Anthrax in wildlife in the Luangwa Valley, Zambia. *Vet Rec* 128:399–403, 1991.
Turnbull, P.C., M.G. Broster, A. Carman, *et al.* Development of antibodies to protective antigen and lethal factor components of anthrax toxin in humans and guinea pigs and their relevance to protective immunity. *Infect Immun* 52:356–363, 1986.
Van Ness, G.B. Ecology of anthrax. *Science* 172:1303–1307, 1971.
Wade, N. Death at Sverdlovsk: A critical diagnosis. *Science* 209:1501–1502, 1980.
Whitford, H.W. Anthrax. *In*: Steele, J.H., H. Stoenner, W. Kaplan, M. Torten, eds. Vol I, Section A: *CRC Handbook Series in Zoonoses*. Boca Raton: CRC Press; 1979.
Wright, G.G. Anthrax. *In*: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.

التسمم السجقي (الوشيقي) BOTULISM

ICD-10 A05.1

المرادفات: التسمم بالسجق Allantiasis، "داء العرج lamziekte" (التسمم السجقي البقري في جنوب أفريقيا)، "مرض ارتخاء الرقبة limberneck" (التسمم السجقي في الطيور).

المسببات: ذيفانات تنتجها *المطثية الوشيقية Clostridium botulinum*، والتي هي الأكثر فعولية. *المطثية الوشيقية* لا هوائي إجباري مشكل للأبواغ. وقد فُرعت (31) ضمن أربع مجموعات (من I إلى IV) حسب الزرع والميزات السيرولوجية. استعرفت سبع أنماط مختلفة من مستضدات السجقية (الوشيقية) (A ← G) تبعاً لنوعيتها السيرولوجية. ينجم التسمم السجقي المعهود (الكلاسيكي) عن الذيفانات المسبقة التكون المبتلعة مع الطعام. في تسمم الجرح يتشكل الذيفان من تلوث النسيج المصاب. في عام 1976: استعرف نمط سريري جديد هو التسمم السجقي في الرضع (الطفلي)، وينجم عن استعمار السبيل المعدي للطفل *بالمطثية الوشيقية* وما ينتج عنه من إنتاج وامتصاص الذيفانات.

نوع *المطثية الوشيقية* متغاير جداً. تفرق المجموعات المختلفة (I إلى IV) اعتماداً على مقدرتها على هضم البروتينات وتحطيم السكاكر. المجموعة I حالة للبروتين وحالة للسكر

بدرجة عالية، وتتضمن كل ذراري النمط A وذراري مختلفة من النمط B وF، تتضمن المجموعة II كل ذراري النمط E وذراري النمط B وF غير الحالة للبروتين والتي هي حالة للسكر بدرجة عالية. تتألف المجموعة III من ذراري النمط C وD والتي لا تحل البروتين (إلا أنها تهضم الجيلاتين). تحتوي المجموعة IV النمط G فقط وهي حالة للبروتين إلا أنها ليست حالة للسكر (28، 9).

ورغم الفروق الاستقلابية والدناوية بينها فإن هذه المجموعات من المطثيات ما زالت إلى الآن تصنف في نوع واحد لأنها تنتج كلها ذيفاناً عصبياً وشيقياً يعمل وبشكل متشابه في الأثوياء الحيوانية (7). وعلى كل لا يوافق كل الباحثين على هذا المخطط. وما يؤيد إعادة التصنيف هو الاكتشاف الحديث لذراري منتجة للذيفان العصبي في *المطثية الزبدية* *butyricum* و*المطثية الباراتية* *baratii*.

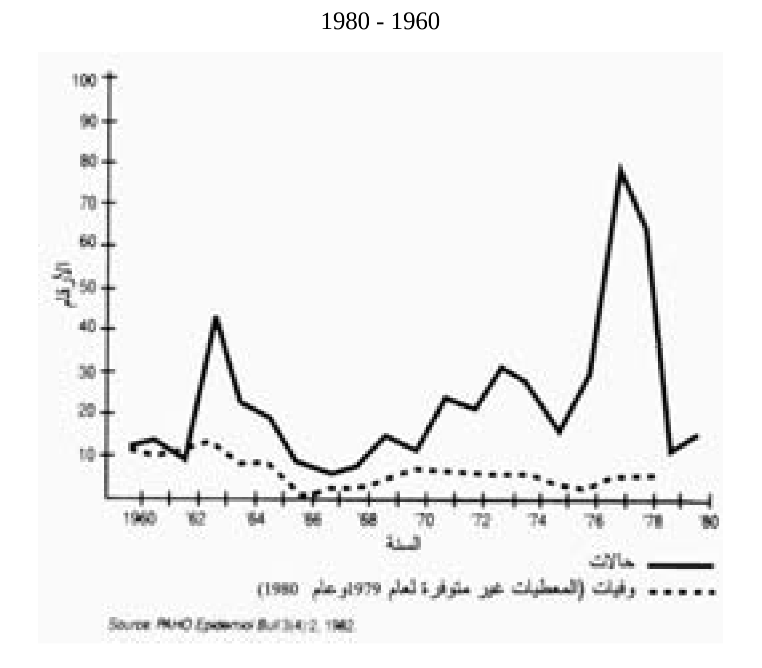
في الواقع: وصفت حالتان من التسمم الوشيقي الطفلي بالنمط E في روما بإيطاليا ناجمة عن *المطثية الزبدية* (2) ووصفت حالة أخرى في نيومكسيكو (في الولايات المتحدة) عند طفل عانى من تسمم وشيقي بالنمط E منتج للذيفان العصبي ناجم عن مطثية استعرفت مؤخراً على أنها *المطثية الباراتية* (15). استعرفت هذه المطثيات بناء على مميزات نمطها الظاهري، قد تؤكد ذلك فيما بعد من خلال مهجن الدنا (36). كان الذيفان العصبي المستفرد من *المطثية الباراتية* مشابهاً في البنية ومتوالية الحموض الأمينية *للمطثية الوشيقية* من الأنماط A وB وE (14). اقترح مؤيد إعادة التصنيف مثل سوين وزملائه (37) إعادة تسمية المجموعة IV والتي تحتوي النمط G المنتج للذيفان *وحده بالمطثية الأرجنتينية* *argentinense*. وافق آرنون (1986) على أن لإعادة التصنيف ما يبرره اعتماداً على المعايير المنطقية والنقاوة التصنيفية، ولكن التساؤل هو هل هذا سيحسن المعرفة السريرية والميكروبيولوجية والوبائية.

التوزع الجغرافي: يحدث في كل البلدان، مع توزع إقليمي ملحوظ ربما يعكس وجود المكروبات في التربة والأنماط المختلفة لذيفاناتها.

الحدوث في الإنسان: يحدث المرض بشكل أكثر تواتراً في نصف الكرة الشمالي من الجنوبي، وقد يظهر بشكل فرادي، وبين مجموعات من الناس أكلت نفس الطعام مع

الذيفانات المسبقة التكون. حدث من عام 1950 وحتـى 19763 ما معدله 15.1 فاشية سنوياً في الولايات المتحدة مع 2.4 حالة لكل فاشية. وفي تلك الفترة كان هناك 3 فاشيات فقط أصابت أكثر من 10 أشخاص، لكن فـي عام 1977 وصفت فاشية مؤلفة من 59 حالة ناجمة عن ذيفان الوشيقية من النمط B، ونجمت من طعام مأكول فـي مطعم (39). يوضح (الشكل 3) الحالات المبلغ عنها والوفيات السنوية فـي الولايات المتحدة فـي الفترة من 1960 – 1980 (PAHO, 1982). حدثت أكثر من نصف الحالات التـي بلغ عنها منذ 1899 من 45 ولاية في 5 ولايات غربية. في الولايات المتحدة: حدث 4% من الفاشيات فقط في مطاعم، لكنها تمثل 42 % من 308 حالات حدثت بين عامي 1976 – 1984. حدثت الفاشية

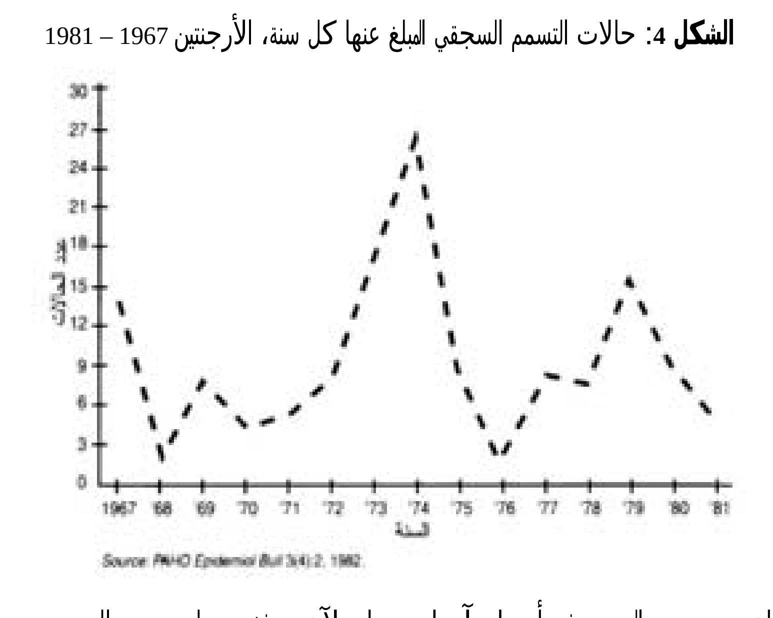
الشكل 3: التسمم السجقي (المنقول بالطعام) - الحالات والوفيات المبلغ عنها كل سنة؛ الولايات المتحدة 1980 - 1960



الأوسع انتشاراً والتـي سجلت في الولايات المتحدة في ميشغان عام 1977 حيث أصيب بالمرض 59 شخصاً بعد أكل طعام معلب منـزلياً ويحتوي ذيفان *الوشيقية B* من مطعم (21). في كندا: سجل بين عامي1979 - 1980 15 حادثة (PAHO, 1982)، وفي الأرجنتين

تم التبليغ عن 139 حالة بين عامي 1967 – 1981 (الشكل 4). وفي عام 1958 حدثت عدة حالات مشتبه بها من التسمم السجقي (الوشيقي) في البرازيل عندما مات 6 أعضاء من عائلة واحدة وأصبح غيرهم مريضاً بعد أكل سمك مسلوق ومعلب منـزلياً؛ وفي عام 1981 حدثت حالتان أخريان مشتبه بهما في ريوديجانيرو نتيجة تناول طعام معالج صناعياً.

الشكل 4: حالات التسمم السجقي المبلغ عنها كل سنة، الأرجنتين 1967 – 1981



يختلف حدوث المرض في أوربا وآسيا من بلد لآخر، ففي بولندة - والتـي تبدو البلد الأكثر تأثراً بالتسمم السجقي - حدثت معظم الحالات في مناطق ريفية، كما يحدث في بقية البلدان. ومن 1979 – 1983 حدث ما إجماله 2.390 حالة و45 وفاة بمعدل 471 حالة كل سنة (17). حدثت الفاشية الأكبر المعروفة حتـى الآن في دينبروبتروفساك (الاتحاد السوفييتـي السابق) عام 1933 حيث حدثت 230 حالة و974 وفاة. حالياً تحدث 14 فاشية سنوياً. في فرنسا: التسمم الوشيقي نادر، حيث تحدث 4 فاشيات تقريباً كل سنة. وعلى كل: وخلال الحرب العالمية الثانية: سجلت 500 فاشية فيها أكثر من 1000 حالة في ذلك البلد. ألمانيا هي البلد الثانـي بعد بولندة في وقوع المرض. التسمم الوشيقي نادر في بقية أوربـة. خلال الفترة من 1958 – 1983 حدثت 986 فاشية فيها 4.377 حالة و548 وفاة في

الجدول 1: الأطعمة المسببة للتسمم السجقي، وعدد الفاشيات – الولايات المتحدة 1899 – 1977 (أ)(ب)

نمط ذيفان التسمم السجقي	الخضار	السمك ومنتجاته	الفواكه	التوابل(ج)	العجل(د)	اللبن ومنتجاته	الخنزير	الطيور	أخرى(هـ)	غير معروف	الإجمالي
A	115	11	22	17	6	3	2	2	8	9	195
B	31	4	7	5	1	2	1	2	3	3	59
E	1	25	—	—	—	—	—	—	3	1	30
F	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
A, B	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
غير معروف	2	1	—	1	—	—	—	—	—	6	10
الإجمالي	151	41	29	23	8	5	3	4	14	19	297

أ) في الفترة من 1899 - 1973: ذكرت الفاشيات التي تم فيها توكيد نمط الذيفان فقط، أما في 1974- 1977فقد ذكرت كل الفاشيات.
ب) محضر من قبل مراكز مكافحة الأمراض والوقاية منها بأتلانتا، جورجيا، الولايات المتحدة.
ج) تتضمن الفاشيات الناجمة من توابل الطماطم والسلطات والفلفل الحار.
د) تتضمن فاشية من النمط F ناجمة عن لحم الغزال وفاشية نمط A من لحم الضأن.
هـ) فئات أضيفت للفترة 1974- 1977

Source: PAHO Epidemiol Bull 3(4):2, 1982.

الصين، ومعظم الحالات (81%) حدثت في الإقليم الشمالي الغربي من شينغ يانغ (45). وخلال الفترة من 1951 – 1984 حدثت 96 فاشية فيها 478 حالة و109 وفيات في اليابان (17). تم استعراف حالات قليلة في بقية آسيا وفي أفريقيا (31).

تم تمييز التسمم الوشيقي الطفلي للمرة الأولى في الولايات المتحدة ثم في كندا والعديد من البلدان الأوربية واستراليا. ومنذ عام 1976 إلى 1980 سجلت 184 حالة في الولايات المتحدة، حدث 88 منها في كاليفورنيا و96 في 25 ولاية أخرى.

حالياً: التسمم الوشيقي الطفلي هو الشكل السائد في الولايات المتحدة، حيث هناك 100 حالة تقريباً يتم الإبلاغ عنها كل سنة (37.36). كما وصف المرض أيضاً في الأرجنتين وأستراليا وكندا وتشيكوسلوفاكيا السابقة وبريطانية العظمى وإيطاليا. حدثت كل الحالات تقريباً في الأطفال بعمر أقل من 6 أشهر (23) رغم حدوث بعضها في الأطفال بعمر أكبر من سنة.

تم التعرف على أول حالة من تسمم الجرح الوشيقي في الولايات المتحدة عام 1943. وبحلول عام 1982 تم تسجيل 27 حالة، 20 منها في الولايات غربي نهر الميسيسبي (CDC, 1982). ذكر ماكدولاند ورفاقه عام 1986 وقوع تسمم وشيقي في الولايات المتحدة بين 1967 و1984 بما في ذلك 16 حالة من تسمم الجرح الوشيقي (اثنتان منها عند مدمني مخدرات يستعملان أدوية داخل الوريد).

الحدوث في **الحيوانات:** ينجم التسمم الوشيقي في الحيوانات، بما فيها الطيور، عن النمطين C (C ألفا وC بيتا) وD، ولكن هناك أيضاً فاشيات نتيجة الأنماط: A وE وB. أصبح التسمم الوشيقي في الأبقار مهماً من الناحية الاقتصادية في بعض المناطق. حيث يمكن أن يؤثر على عدد كبير من الحيوانات. هذه المناطق، والتي هي عادة فقيرة بالفسفور، موجودة في جنوب غرب الولايات المتحدة وموجودة في إقليم كورنتيس في الأرجنتين وموجودة في بيواي وماتوكروسو في البرازيل. على كل يحدث التسمم الوشيقي البقري بتواتر أكثر في جنوب أفريقيا (داء العرج في الأنعام) وأستراليا، وهو مهم أيضاً في السنغال حيث يعتقد أنه يسبب فقد الماشية أكثر من أي مرض آخر. أما في البلدان الأخرى فتحدث

فاشيات فرادية وحالات ناجمة بشكل رئيسي عن أكل العلف والكلأ المخزن المحتويين على الذيفانات المسبقة التكون (31). سجلت حالياً عدة فاشيات مهمة نتيجة استهلاك الكلأ المتخذ فراشاً للحيوانات وروث الطيور. في بريطانيا العظمى أصبح 80 من 150 رأس ماشية موجودة في الاصطبل مريضاً ومات 68 منها. اكتشف ذيفان النمط C في 18 من 22 مصلاً فحصت. وقد تم إثبات نفس الذيفان في بقايا الدجاج الميت الموجود في الكلأ المخزن (22). حدثت فاشيات مشابهة في البرازيل وكندا نتيجة احتواء فراش الطيور المستخدمة لتغذية الماشية على ذيفان النمط C (4، 29).

المخلفات الحيوانية موجودة عادة عندما تحدث فاشيات التسمم الوشيقي في الماشية. خاصة نتيجة الكلأ المخزن،وعلى كل: قد لا توجد أي مخلفات حيوانية في العلف في العديد من الحالات في الولايات المتحدة وأوربة.

تسمم البقر بالنمط B نادر. حدثت فاشيات في أوربا (5) والولايات المتحدة (11) والبرازيل (20). ينجم التسمم الوشيقي في الأغنام عن النمط C وقد استعرف في غرب استراليا وجنوب أفريقيا فقط.

أما في الخيول فحالات التسمم الوشيقي فرادية وينجم معظمها عن *المطثية الوشيقية* من النمط C. وقد شخصت في العديد من البلدان الأوربية والولايات المتحدة وفلسطين (إسرائيل) وأستراليا وجنوب أفريقيا. يحدث نوع خاص في المهور بعمر 6-8 أسابيع (متلازمة المهر الهزاز) وينجم عن الذيفان العصبـي للنمط B، إمراضيته مشابهة للتسمم الوشيقي في الأطفال، حيث تستعمر *المطثية الوشيقية* الأمعاء والمواقع الأخرى أولاً لتنتج الذيفان العصبـي لاحقاً. وصفت ماشيات من هذا الشكل في الولايات المتحدة وأستراليا (40).

التسمم الوشيقي في الخنازير نادر بسبب المقاومة الطبيعية العالية لهذا النوع لذيفان الوشيقية. نجمت فاشيات شخصت في السنغال وأسترااليا من النمط C بيتا ونجمت واحدة في الولايات المتحدة عن النمط B.

قد يكون التسمم الوشيقي في المنك (حيوان قارض من السنوريات) مشكلة مهمة ناجمة عن عاداته في الأكل إذا لم يلقح كما هو موصى به. المنك مستعد بدرجة عالية للإصابة بالنمط C الذي يسبب كل الفاشيات تقريباً.

يحدث التسمم الوشيقي في الطيور على نطاق عالمي عملياً، وينجم بشكل رئيسي عن النمط C ألفا. سجلت فاشيات ناجمة عن النمط A والنمط E في الطيور المائية.

في غربـي الولايات المتحدة: النمط C مسؤول عن الفاشيات الجسيمة في البط البري خلال الصيف وأوائل الخريف. العديد من الأنواع الأخرى من الطيور البرية مستعدة للإصابة بالتسمم الوشيقي، وتحدث فاشيات أيضاً في الدجاج الداجن والتدرج المستولد في المزارع (31). ارتبط التسمم الوشيقي في الطيور الداجنة بأكل المثيل cannibalism (أكل الحي لحي مثله) وابتلاع النغف في الفطائس المتفككة. والتفسير هو أن درجة حرارة الطير (41°م) تساند ذيفان النمط C، والذي قد ينتج ويمتص من الأعور والذي يساند باهاءه (7.4) الذيفان أيضاً (6).

التسمم الوشيقي في الكلاب نادر وينجم عن أكل فطائس الطيور بشكل رئيسي، والنمط C هو المسؤول عن المرض (16).

المرض في الإنسان: (أ) ينجم التسمم بالتسمم الوشيقي بالأطعمة من الأنماط A وB وE بشكل رئيسي، ونادراً من F أو G لم تثبت الفاشيات عند الإنسان والتـي وصفت بأ ا من النمط C، لأن الذيفان لم يوجد في براز المرضى أو دمهم ولا حتـى في الأطعمة التـي أكلوها. استعرفت فاشية من النمط D في تشاد بأفريقيا بين أشخاص أكلوا فخذ خنـزير نيئاً (31). استفرد نمط جديد مولد للذيفان من *المطثية الوشيقية* من النمط G وذلك من التربة في الأرجنتين عام 1969 (12) تم التعرف على أولى الحالات البشرية في السويد (34). استفرد المكروب من نماذج بعد فتح جثث أربعة بالغين وطفل عمره 18 أسبوعاً. إضافة إلى ذلك: أمكن توكيد وجود الذيفان في المصل الدموي لثلاثة أشخاص ماتوا فجأة في منازلهم. كانت الأعراض مشا ة لتلك المشاهدة في التسمم الوشيقي المعهود (التقليدي). وصفت ثمانـي حالات إضافية من الموت المفاجئ وغير المتوقع (35).

يتراوح دور الحضانة من 18 إلى 36 ساعة عادة، لكن قد يتظاهر المرض خلال ساعات قليلة أو بعد 8 أيام من ابتلاع الطعام الملوث. تختلف العلامات السريرية للأنماط المختلفة قليلاً، رغم أن معدل الوفيات يبدو أعلى في النمط A. المرض غير مصحوب بحمى. وتسبق

الأعراض المعدية المعوية، مثل الغثيان والقياء والألم البطني، الأعراض العصبية. التظاهرات العصبية متناظرة دائماً مع ضعف أو شلل نازل، كما يشيع الشفع والرتة وعسر البلع. يبقى الوعي والإحساس سليمان حتى الموت. السبب المباشر للموت هو الفشل التنفسي عادة. معدل الوفيات في التسممات الوشيقية مرتفعة. سجل المعدل الأعلى بين مرضى مع أدوار حضانة قصيرة، أي: أولئك الذين ابتلعوا جرعات عالية من الذيفان. وقد تراجع معدل الإماتة في الولايات المتحدة من 60% بين عام 1899 – 1949 إلى 15.7% بين 1970-1977 نتيجة المعالجة المبكرة والمناسبة. قد يستغرق الشفاء التام، خاصة للحركات العينية، وقتاً طويلاً من 6-8 أشهر في المرضى الذين يبقون أحياء.

يجب الابتداء بالمعالجة بأسرع وقت ممكن بإعطاء ضد ذيفان الوثيقية الثلاثي التكافؤ (A وB وE). يجب إدخال المريض إلى الرعاية المركزة في المستشفى لاستباق الضائقة التنفسية ولمعالجتها، والتي هي السبب المباشر للموت (3).

(ب) التسمم الوشيقي الطفلي عدوى معوية ناجمة عن ابتلاع أبواغ *المطثية الوشيقية* والتي تتحول في الأمعاء إلى الشكل الإنباتي وتتكاثر وتنتج الذيفانات. ومن بين 96 حالة درست في الولايات المتحدة باستثناء كاليفورنيا (23) تبين أن 41 حالة نجمت عن *المطثية الوشيقية* النمط A، و53 عن النمط B، وواحدة عن النمط B وF سوية بدى النمط A مستبعداً تقريباً في الولايات الغربية، بينما كان النمط B مسيطراً في الشرق. التوزع مشابه لتوزع الأبواغ في البيئة (انظر: مصدر التسمم أو العدوى وطرز الانتقال). إضافة إلى ذلك: وصفت حالتان في إيطاليا عن النمط E الناجم عن *المطثية الزبدية botulinum* وحالة واحدة في نيومكسيكو في الولايات المتحدة عن النمط F الناجم عن المطثية الباراتية؛ أي عن نوعين غير *المطثية الوشيقية* (انظر السببيات). كما ذكرت حالة طفلة عمرها أقل من 6 أشهر مع ضيق نفس انتيابي ناجم عن ذيفان النمط C من *المطثية الوشيقية*. يبقى الطفل حياً بعد المرض، لكن قد يعاني من آفة مخية من المحتمل أن تكون ناجمة عن نقص التأكسج (24). السابق استعرف سونابندو رفاقه (34) الجراثيم والذيفان C في قولون طفل مات فجأة في سويسرا.

لقد أدت الحقيقة القائلة: إن *المطثية الوشيقية* تستعمر، وبشكل رئيسي، الأعور والقولون وأن 96% من المصابين بالتسمم الوشيقي الطفلي هم دون 6 أشهر إلى البحث عن ميزات النبيت المجهري المعوي الذي سمح للمطثية بالتكاثر. وباستخدام فأر سوي كنموذج توطد أن النبيت المجهري عند البالغين يقي من توطيد *المطثية الوشيقية*؛ على كل: إذا استخدمت فئران بالغة خالية من الجراثيم فإن المطثية تتكاثر في أمعائها؛ وقد حدث الشيء نفسه للفئران الاعتيادية بعمر من 7 إلى 13 يوماً والتي كانت مستعدة جداً. إضافة إلى ذلك: كان للأطفال الذين يرضعون من الثدي براز له باهاء أخفض (5.1 – 5.4) من أولئك الذين يتغذون على التركيبة (حليب صناعي) (باهاء 5.9 – 8.0). قد تكون هذه الفروق ذات قيمة لأن تكاثر *المطثية الوشيقية* ينخفض عند انخفاض الباهاء ويتوقف تحت 4.6.

إضافة إلى ذلك: للإرضاع من الثدي ميزة نقل العوامل المولدة للمناعة إلى الرضيع (1). عامل مهم آخر هو تواتر التبرز: فمن بين 58 مريضاً كانت أعمارهم أقل من شهر على الأقل: كان لدى 37 (64%) نمط عادي من تبرز واحد كل يوم مقارنة مع 17 (15%) من الـ 115 الذين شكلوا الفئة الشاهدة (35).

قد يحدث التسمم الوشيقي في البالغين دون وجود ذيفان مسبق التكون في الطعام: فقد يحدث من خلال استعمار المعى الغليظ بالمطثية الوشيقية وإنتاج الذيفانات وامتصاصها. هذه الحالات نادرة وتصيب بشكل رئيسي أولئك الذين لديهم تبدلات في البنية المعوية والنبيت المجهري.

يبدأ المرض في الأطفال بإمساك يتلوه نوام وفقد الشهية وإطراق وصعوبة البلع وضعف عضلي وفقد السيطرة على الرأس. قد يترقى الشلل العصبي العضلي من الأعصاب القحفية إلى العضلات التنفسية والمحيطية مسبباً الوفاة.

تختلف وخامة المرض من معتدل إلى مهدد للحياة مسبباً الموت الفجائي للطفل. وقد قدر أن التسمم الوشيقي الطفلي مسؤول عن 5% على الأقل من حالات متلازمة موت الرضيع الفجائي (30).

(ج) تسمم الجرح الوشيقي (السجقي): مشابه سريرياً للتسمم الوشيقي التقليدي في متلازمته العصبية، وهو عدوى ذيفانية تحدث كنتيجة لتلوث الجرح الذي يوفر ظروفاً لا

هوائية حيث يمكن للمطثية الوشيقية أن تتوطد وتتكاثر وتطور ذيفاناً عصبياً يمتص إلى الأوعية؛ ومن بين 27 حالة معروفة هناك 15 حالة ترافقت مع النمط A و5 مع النمط B وواحدة مع كليهما وواحدة غير محددة.

المرض في **الحيوانات**: ينجم التسمم الوشيقي في الثدييات الداجنة عن النمطين C وD بشكل رئيسي، وفي الطيور عن النمط C. ترافقت الفاشيات في البقر مع عوز الفسفور عادة ومايؤدي إليه من أكل العظام والاستهلاك القسري (القطا Pica) للجيفة الحاوية على ذيفانات الوشيقية. وفي الأماكن التـي يوجد فيها النمطان C بيتا وD، مثل جنوب أفريقيا: تتكاثر أنواع *المطثية الوشيقية* بسرعة في الجيفة وتنتج ذيفانات تكون الأبقار مستعدة جداً لها. العرض الرئيسي هو الشلل التام أو الجزئي للعضلات المحركة للعين والماضغة ولعضلات البلع. يعانـي الحيوان من صعوبة الحركة، ويبقى بلا حراك أو يستلقي فترة طويلة، وبترقي المرض لا يستطيع أن يثبت رأسه للأعلى وبذلك يحنـي رقبته فوق خاصرتيه. معدل الوفيات مرتفع.

في الخراف: يترافق التسمم الوشيقي مع عوز البروتين والسكاكر والذي يجبر الحيوانات على أكل فطائس الحيوانات الصغيرة التـي يجدو ا في المرعى.

في الخيل: ومثل بقية الثدييات، يختلف دور الحضانة بشكل واسع اعتماداً على كمية الذيفان المتبلع. ففي الحالات الحادة جداً قد يموت الحيوان خلال يوم أو يومين. وعندما يكون المساق أبطأ يبدأ المرض عادة بشلل الربعين الخلفيين للطرفين السفليين ويترقى إلى أماكن أخرى من الجسم حتـى ينتهي بالموت نتيجة الفشل التنفسي. وصفت عدوى ذيفان مشابهة للتسمم الوشيقي الطفلي وتسمم الجرح الوشيقي في المهور اليافعة. تصيب متلازمة الشلل العصبـي العضلي المهور بعمر من 2-8 أسابيع، وتظهر علامات شلل حركي مترقي يتضمن رعاشاً عضلياً (متلازمة المهر الهزاز) وعسر البلع مع شلل رخو في اللسان، وصعوبة البقاء على الأقدام وميل للسقوط، وضيق التنفس، وتوسع الحدقتين والإمساك (40). وقد يموت الحيوان دون ظهور علامات المرض (الموت المفاجئ). ينجم المرض عن ذيفان النمط B والذي يتطلب استعماراً مسبقاً *للمطثية الوشيقية* في الآفات المعدية أو المعوية أو السرية أو

الكبدية (نخر) أو العضلية أو تحت الجلد. يبدو أن الآفات النخرية ضرورية للسمية، كما في تسمم الجرح الوشيقي عند الإنسان (Swerczek, 1980).

شوهدت الفاشيات ذات معدل الوفيات المرتفع في مزارع المنك. ينجم التسمم الغذائي في هذه الحيوانات من النمط C بيتا بشكل رئيسي.

في البط والطيور المائية الأخرى: العرض الأول للتسمم هو شلل الجناحين والذي يمتد بعدها إلى عضلات أخرى، وأخيراً إلى عضلات الرقبة. يغرق الطائر بعدها حيث لا يستطيع أن يستمر برفع رأسه فوق مستوى الماء. حدثت فاشية نتيجة النمط E في ميشغان بالولايات المتحدة. ينجم المرض في الدجاج عن النمط C ألفا بشكل رئيسي، وقد أعطي اسم مرض ارتخاء الرقبة لأن الشلل الرخو كثيراً ما يشاهد في الطيور المصابة.

تؤدي المعالجة بضد ذيفان الوشيقية إلى نتائج مختلفة في الأبقار. تم الحصول على أفضل النتائج من مضاد ذيفان C في المنك والبط، لكن كانت التكاليف مرتفعة.

يجب أن تشكل المكافحة والوقاية الأدوات الرئيسية للحد من الخسارة نتيجة التسمم الوشيقي الحيواني.

مصدر التسمم أو العدوى وطرز الانتقال: مستودع *المطثية الوشيقية* هو التربة والأ ار ومخلفات البحار والخضار والسبل المعوية للثدييات والطيور. الأبواغ المتشكلة من الجراثيم مقاومة جداً للحرارة وللتجفيف. يتوزع العامل السبب ـي في كل البلدان بشكل غير منتظم. يختلف توزع الأنماط المولدة للذيفان أيضاً حسب المناطق. وفي دراسة أجريت عبر الولايات المتحدة (32) وقسمت إلى 4 مقاطع مستعرضة: وجدت *المطثية الوشيقية* في 23.5% من 260 عينة من التربة. كان النمط A الأكثر انتشاراً في الولايات الغربية ذات التربة المتعادلة أو القلوية. كان توزع النمط B أكثر انتظاماً، وكان مسيطراً في الشرق. وهو نموذج يبدو أنه يترافقس مع التربة العضوية بشكل مرتفع. وجد النمط C في التربة الحمضية في شاطئ الخليج.

والنمط D في بعض الترب القلوية في الغرب، والنمط E في الترب الرطبة لعدة ولايات. أما في الاتحاد السوفييتـي السابق فقد استفردت *المطثية الوشيقية* من 10.5% من 4242 عينة من التربة شكل منها النمط E 61% من كل الزروع الإيجابية، وقد وجد التركيز الأكبر للأبواغ في القسم الأوربـي من البلدان الواقعة جنوب خط العرض الشمالي 52 (19).

يفسر التوزع الواسع *للمطثية الوشيقية* في الطبيعة وجودها في الطعام. تتلوث الخضار بشكل مباشر من التربة. ومن المحتمل أن تتلوث الأطعمة الحيوانية المنشأ من السبيل المعوي للحيوانات وبالأبواغ الموجودة في البيئة. المصدر الرئيسي للتسمم الوشيقي عند الإنسان والحيوانات هو الطعام الذي يتكاثر فيه المكروب وينتج الذيفان القوي. يمتص الذيفان بعد ابتلاعه من الأمعاء وبشكل رئيسي من الجزء العلوي ويحمل عبر تيار الدم إلى الأعصاب، ويعمل على الوحدة السابقة للمشبك في النهايات العصبية الكولينية بتثبيط إطلاق الأستيل كولين.

يمكن لأي طعام، سواء من منشأ نباتـي أو حيواني، أن يسبب التسمم الوشيقي إذا كانت الظروف مواتية لتكاثر *المطثية الوشيقية*، وبالتالي إنتاج الذيفانات. المتطلبات الرئيسية لتكاثر *المطثية الوشيقية* هي اللاهوائية وباهاء أكثر من 4.5، وحالما يتشكل الذيفان يكون الوسط الحمضي هو المفضل. الأطعمة المعلبة يدوياً هي المسؤولة عادة عن المرض رغم أن المنتجات التجارية المعقمة أو المخزنة بشكل غير صحيح (خاطئ) هي السبب في بعض الأحيان.

يحدث التسمم بعد أكل منتج نيء أو مطهو بشكل ناقص وتم ضغطه لبعض الوقت بشكل بدائي. تختلف أنماط الطعام المسؤولة عن التسمم حسب العادات الغذائية المحلية.

المصادر الأكثر شيوعاً للتسمم الوشيقي من النمط A وB في الولايات المتحدة وكندا هي الفواكه والخضار والمعلبة يدوياً. لكن يبدو أن منتجات اللحوم تلعب الدور الأهم في أوربا. أما في اليابان والاتحاد السوفييتـي السابق وشمال الولايات المتحدة والألاسكا وجنوب كندا فإن النمط E هو المسيطر حيث يترافق مع الأطعمة ذات المنشأ البحري.

تساهم العادات الغذائية والتقاليد الأثنية في التسمم الغذائي غالباً. ففي عام 1962 أصيبت عائلة من أصل مصري تعيش في نيوجرسي في الولايات المتحدة بالتسمم الوشيقي من النمط

E بعد تناول "الملوحة" وهو سمك مقدد بالملح وغير مستأصل الأحشاء (CDC, 1992). هناك فاشية أكبر أصيب لها مهاجران روسيان في نيويورك و5 أشخاص في فلسطين (إسرائيل) بالتسمم الوشيقي من النمط E وكلهم أكلوا سمكاً مقدداً بالملح مجففاً بالهواء وغير مستأصل الأحشاء (الريبيتز) من المصدر نفسه (CDC, 1989). أدى طبق محفوظ بطرق محلية ومفضل شعبياً في الشرق، وهو جبنة طرية معدة مع حليب الصويا إلى 7.5 (71.5%) من 986 فاشية من التسمم الوشيقي سجلت في الصين (45).

وعلى عكس التسمم الوشيقي التقليدي (المكتسب من خلال الأطعمة)، يبدأ التسمم الوشيقي الطفلي كعدوى معوية ناجمة عن المطثية الوشيقية؛ حيث تنتش الأبواغ وتتكاثر وتنتج الذيفان الذي يمتص من خلال جدار الأمعاء. اتهم العسل كمصدر للعدوى، لأنه كثيراً ما يعطى كمضافات طعامية للأطفال الذين يرضعون. وعلى كل: إن نتائج البحث عن وجود أبواغ المطثية في هذا الطعام إضافة إلى الاستقصاءات الوبائية غير حاسمة. وعلى أي حال: ليس هناك شك من أن العدوى تنجم عن الابتلاع (الأكل).

مصدر تسمم الجرح الوشيقي بيئي. ينجم التسمم الوشيقي في البقر عن رعي (داء العرج) أو استهلاك العلف أو الكلأ المخزن. تحدث العدوى الملتقطة أثناء الرعي عادة في مناطق قليلة الفسفور أو لا تحتويه. تحتوي العديد من أنواع الحيوانات في المنطقة *المطثية الوشيقية* في نبيت أمعائها، وعندما يموت الحيوان تغزو هذه الجراثيم الكائن بكامله وتنتج كميات كبيرة من الذيفان. تبتلع الأبقار التـي تعانـي من القطا البقايا الحيوانية المحتوية على الذيفان المسبق التكون وتلتقط التسمم الوشيقي. وبعد الموت تصبح هذه الأبقار مصدراً للتسمم لبقية القطيع. كما عزيت الوفيات في الماشية إلى شرب الماء الذي يحوي الأجسام المتفككة للحيوانات الصغيرة.

ينجم التسمم الوشيقي الملتقط من خلال استهلاك العلف أو الكلأ المخزن عن الوجود العارضي لجسم حيوان صغير (قطة عادة) أو بقايا الطيور وانتشار ذيفان الوشيقية حولها في الطعام (31). مصادر تسمم الأنواع الثديية الأخرى مشابه.

البط البري: مصدر التسمم هو يرقات الحشرات التـي تغزو أجسام البط والتـي تموت لأسباب مختلفة. فإذا كانت بطة تحوي *المطثية الوشيقية* في نبيتها المعوي فإن الجراثيم تغزو

الكائن بكامله بعد موته. ثم تمتص اليرقات الذيفان المنتج مشكلة مصدراً للذيفان للطيور؛ وقد قدر أن البطة تحتاج لابتلاع يرقات قليلة فقط من هذه اليرقات لتموت من التسمم الوشيقي.

أظهرت الأبحاث التـي أجريت عن الفاشيات بين الدارج أ ا تأكل النغف من أجسام الحيوانات الصغيرة.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: لم تتوطد علاقة وبائية عن التسمم الوشيقي عند البشر والحيوانات. استفردت أنواع المطثية الوشيقية من النمط A من البراز الحيواني. ووجدت مكروبات التسمم الوشيقي من النمطين A وB في معى وكبد الأبقار التـي ماتت من أسباب أخرى. كما استفرد المكروب من معى ونقي العظم لكلاب صحيحة. وهذا ما يشير إلى احتمال أن تكون هذه الحيوانات حملة للمكروب وتخدم بنقل وانتشار المطثية الوشيقية من مكان إلى آخر.

التشخيص: يجب أن يؤكد التشخيص السريري بالاختبارات المختبرية. البينة الأكثر إقناعاً هي وجود ذيفان الوشيقية في مصل المريض. كما يجب أن تفحص محتويات المعدة والمادة البرازية للأشخاص المعرضين لطعام مشتبه به بحثاً عن الذيفان. يجب أن يزرع الطعام المشتبه به لاستفراد واستعراف المكروب. جرت محاولة لاستفراد العامل والذيفان من براز الرضيع في التسمم الوشيقي الطفلي، لأن الذيفان نادراً مما يكتشف في المصل. طور اختبار مقايسة الممتز المناعي المرتبط بالإنزيم لكشف الذيفان A وB في عينات من براز الأطفال. وقد يكون ذلك مفيداً كاختبار تحري في النماذج السريرية (10). عندما يكون جرح ما هو المنشأ المتوقع للتسمم يجب أن يتم ارتشاف سائل من الجرح وإجراء خزعات للفحص البكتريولوجي (الجراثيمي).

المكافحة: تتضمن إجراء المكافحة عند الإنسان مايلي: (أ) تنظيم ومراقبة عمليات التعليب والتعبئة الصناعية وعمليات حفظ الأطعمة. (ب) التثقيف الصحي لتوضيح مخاطر التعليب المنـزلي ولتوعية الناس بالعوامل المهمة في حفظ المنتجات المنـزلية مثل مدة وضغط ودرجة حرارة التعقيم. يجب أن تغلى الأطعمة المعلبة منـزلياً قبل حفظها لتخريب الذيفانات والتـي هي عطوبة بالحرارة. يجب عدم أكل الأطعمة التـي تغير طعمها أو رائحتها أو

مظهرها أو كانت في علبة منتفخة، حتـى ولو طهيت. يجب أن يصادر أي طعام معلب أو معبأ أو محضر بأي طريقة أخرى (تمليح، تجفيف الخ) وأدى إلى حالة أو فاشية.

الاستقصاءات الوبائية الفورية والتشخيص العاجل للفاشية ضروريان من أجل منع حالات جديدة وشفاء المريض.

في المناطق التـي يشكل فيها التسمم الوشيقي في الحيوانات مشكلة: يجب أن يدعم النظام الغذائي للماشية بطعام غنـي بالفسفور لتجنب أكل العظام أو القطا. يؤدي تطعيم الحيوانات بالذوفان الملائم لنتائج جيدة. وعند استخدام فراش الطيور ككلأ مخزن للماشية أو كمخصب للمرعى فإنه يجب التخلص من أي مخلفات للطيور أو أي حيوانات أخرى بعناية. عندما تحدث فاشية في مؤسسة للطيور يجب التخلص من الفطائس بالسرعة الممكنة لمنع ترقي الفاشية.

المـراجـع

Arnon, S.S. Infant botulism: Anticipating the second decade. *J Infect Dis* 154:201–206, 1986.

Aureli, P.L., F.B. Pasolini, M. Gianfranceschi, *et al.* Two cases of type E infant botulism caused by neurotoxigenic *Clostridium butyricum* in Italy. *J Infect Dis* 154:207–211, 1986.

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Bienvenue, J.G., M. Morin, S. Forget. Poultry litter associated botulism (type C) in cattle. *Can Vet J* 31:711, 1990.

Blood, D.C., O.M. Radostits, J.A. Henderson. *Veterinary Medicine*. 6th ed. London: Baillière Tindall; 1983.

Castro, A.G.M., A.M. Carvalho, L. Baldassi, *et al.* Botulismo em aves de postura no estado de São Paulo. *Arq Inst Biol* 55:1–4, 1988.

Cato, E.P., W.L. George, S.N. Finegold. Clostridium. *In*: Sneath, P.H.A., N.S. Mair, M.E. Sharpe, J.G. Holt, eds. *Bergey's Manual of Systemic Bacteriology*. Vol 2. Baltimore: Williams & Wilkins; 1986.

Ciccarelli, A.S., D.F. Giménez. Clinical and epidemiological aspects of botulism in Argentina. *In*: Lewis, G.E., Jr., ed. *Biomedical Aspects of Botulism*. New York: Academic Press; 1981.

Concon, J.M. Part B: Contaminants and additives. *In*: *Food Toxicology*. New York: Marcel Dekker; 1988.

Dezfulian, M., C.L. Hatheway, R.H. Yolken, J.G. Bartlett. Enzyme-linked immunosorbent assay for detection of *Clostridium botulinum* type A and type B toxins in stool samples of infants with botulism. *J Clin Microbiol* 20:379–383, 1984.

Divers, T.J., R.C. Bartholomew, J.B. Messick, *et al. Clostridium botulinum* type B toxicosis in a herd of cattle and a group of mules. *J Am Vet Med Assoc* 188:382–386, 1986.

Giménez, D.F., A.S. Ciccarelli. Another type of *Clostridium botulinum*. *Zentralbl Bakteriol* 215:221–224, 1970.

Giménez, D.F., A.S. Ciccarelli. *Clostridium botulinum* en Argentina: presente y futuro. *Rev Asoc Argent Microbiol* 8:82–91, 1976.

Giménez, J.A., M.A. Giménez, B.R. Dasgupta. Characterization of the neurotoxin from a *Clostridium baratii* strain implicated in infant botulism. *Infect Immun* 60:518–522, 1992.

Hall, J.D., L.M. McCroskey, B.J. Pincomb, C.L. Hatheway. Isolation of an organism resembling *Clostridium barati* which produces type F botulinal toxin from an infant with botulism. *J Clin Microbiol* 21(4):654–655, 1985.

Hatheway, C.L., L.M. McCroskey. Laboratory investigation of human and animal botulism. *In*: Lewis, G.E., Jr., ed. *Biomedical Aspects of Botulism*. New York: Academic Press; 1981.

Hauschild, A.H. *Clostridium botulinum*. *In*: Doyle, M.P., ed. *Foodborne Bacterial Pathogens*. New York: Marcel Dekker; 1989.

Ingram, M., T.A. Roberts. *Botulism 1966*. London: Chapman & Hall; 1967.

Kravchenko, A.T., L.M. Shishulina. Distribution of *C. botulinum* in soil and water in the USSR. *In*: Ingram, M., T.A. Roberts, eds. *Botulism 1966*. London: Chapman & Hall; 1967.

Lobato, F.C.F., M.A. de Melo, N. de Silva, J.M. Diniz. Botulismo em bovinos causado pelo *Clostridium botulinum* tipo B [letter]. *Arq Brasil Med Vet Zootec* 40:445–446, 1988.

MacDonald, K.L., M.L. Cohen, P.A. Blake. The changing epidemiology of adult botulism in the United States. *Am J Epidemiol* 124:794–799, 1986.

McLoughlin, M.F., S.G. McIlroy, S.D. Neill. A major outbreak of botulism in cattle being fed ensiled poultry litter. *Vet Rec* 122:579–581, 1988.

Morris, J.G., J.D. Snyder, R. Wilson, R.A. Feldman. Infant botulism in the United States: An epidemiological study of cases occurring outside of California. *Am J Public Health* 73:1385–1388, 1983.

Oguma, K., K. Yokota, S. Hyashi, *et al.* Infant botulism due to *Clostridium botulinum* type C toxin. *Lancet* 336:1449–1450, 1990.

Pan American Health Organization (PAHO). Botulism in the Americas. *Epidemiol Bull* 3(4):1–3, 1982.

Prévot, A.R., A. Turpin, P. Kaiser. *Les bactéries anaérobies*. Paris: Dunod; 1967.

Riemann, H. Botulism: Types A, B, and F. *In*: Riemann, H., ed. *Food-borne Infections and Intoxications*. New York: Academic Press; 1969.

Sakaguchi, G., I. Ohishi, S. Kozaki. Purification and oral toxicities of *Clostridium botulinum* progenitor toxins. *In*: Lewis, G.E., Jr., ed. *Biomedical Aspects of Botulism*. New York: Academic Press; 1981.

Schocken-Iturrino, R.P., F.A. Avila, S.C.P. Berchielli, *et al.* Cama de frango contaminada con toxina botulínica. *Ciencia Vet Jaboticabal* 4:11–12, 1990.

Smith, L.D. Clostridial diseases of animals. *Adv Vet Sci* 3:463–524, 1957.

Smith, L.D. *Botulism: The Organism, its Toxins, the Disease*. Springfield: Thomas; 1977.

Smith, L.D. The occurrence of *Clostridium botulinum* and *Clostridium tetani* in the soil of the United States. *Health Lab Sci* 15:74–80, 1978.

Sonnabend, O., W. Sonnabend, R. Heinzle, T. Sigrist, R. Dirnohofer, U. Krech. Isolation of *Clostridium botulinum* type G and identification of type G botulinal toxin in humans: Report of five sudden unexpected deaths. *J Infect Dis* 143:22–27, 1981.

Sonnabend, O.A., W.F. Sonnabend, U. Krech, *et al.* Continuous microbiological and patho-

logical study on 70 sudden and unexpected infant deaths: Toxigenic intestinal *Clostridium botulinum* infection in 9 cases of sudden infant death syndrome. *Lancet* 2:237–241, 1985.

Spika, J.S., N. Schaffer, N. Hargrett-Bean, *et al.* Risk factors for infant botulism in the United States. *Am J Dis Child* 143:828–832, 1989.

Suen, J.C., C.L. Hatheway, A.G. Steigerwalt, D.J. Brenner. Genetic confirmation of identities of neurotoxigenic *Clostridium baratii* and *Clostridium butyricum* implicated as agents of infant botulism. *J Clin Microbiol* 26:2191–2192, 1988a.

Suen, J.C., C.L. Hatheway, A.G. Steigerwalt, D.J. Brenner. *Clostridium argentinense* sp nov; a genetically homogenous group of all strains of *Clostridium botulinum* toxin type G and some nontoxigenic strains previously identified as *Clostridium subterminale* and *Clostridium hastiforme*. *Int J Syst Bacteriol* 38:375–381, 1988b.

Swerczek, T.W. Toxicoinfectious botulism in foals and adult horses. *J Am Vet Med Assoc* 176:217–220, 1980.

Terranova, W., J.G. Breman, R.P. Locey, S. Speck. Botulism type B: Epidemiologic aspects of an extensive outbreak. *Am J Epidemiol* 180:150–156, 1978.

Thomas, R.J., D.V. Rosenthal, R.J. Rogers. A *Clostridium botulinum* type B vaccine for prevention of shaker foal syndrome. *Aust Vet J* 65:78–80, 1988.

United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Botulism in the United States 1899–1973. Handbook for Epidemiologists, Clinicians, and Laboratory Workers*. Atlanta: CDC; 1974.

United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Wound botulism associated with parenteral cocaine abuse. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 31:87–88, 1982.

United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). International outbreak of type E botulism associated with ungutted, salted whitefish. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 36:812–813, 1987.

United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Outbreak of type E botulism associated with an uneviscerated, salt-cured fish product—New Jersey, 1992. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 41:521–522, 1992.

Ying, S., C. Shuan. Botulism in China. *Rev Infec Dis* 8:984–990, 1986.

داء البروسيلات BRUCELLOSIS

ICD-10 A23.0 داء البروسيلات الناجم عن *البروسيلة المالطية*، A 23.1 داء البروسيلات الناجم عن *البروسيلة المجهضة*، A 23.2 داء البروسيلات الناجم عن *البروسيلة الخنزيرية*، A 23.3 داء البروسيلات الناجم عن *البروسيلة الكلبية*

ICD-10A23.0 brucellosis due to *Brucella melitensis*; A23.1 brucellosis due to *Brucella abortus*; A23.2 brucellosis due to *Brucella suis*; A23.3 brucellosis due to *Brucella canis*

المرادفات: داء المكورات العسلية Melitococcosis، الحمى المتموجة، الحمى المالطية،

حمى البحر المتوسط (في الإنسان)، الإجهاض العدوائي Contagious، الإجهاض العدوائي infectious، الإجهاض السوافي epizootic (في الحيوانات)، داء بانغ (في الماشية).

السببيات: تم التعرف حالياً على ستة أنواع في جنس *البروسيلة*: *البروسيلة المالطية*، *البروسيلة المجهضة*، *البروسيلة الخنـزيرية*، *البروسيلة الجيروذية neotomae*، *البروسيلة الغنمية*، *البروسيلة الكلبية*.

وقد قسمت الأنواع الثلاثة الأولى (والتـي تسمى البروسيلة التقليدية) إلى ضروب حيوية biovars تم تمييزها بمميزاتها البيوكيميائية المختلفة و/أو تفاعلاتها للأمصال الأحادية النوعية A (*مجهضة*) وM (*مالطية*)، وهكذا قسمت *البروسيلة المالطية* إلى ثلاثة ضروب حيوية (1-3) وقسمت *البروسيلة المجهضة* إلى سبعة (1-7)، وقد هجر الضربان الحيويان 7 و8، الضرب الحيوي 7 حالياً يوافق 9 في التصنيف القديم. *والبروسيلة الخنـزيرية* إلى خمسة (1-5). ومن وجهة نظر وبائية: إن النظام التصنيفي لجنس *البروسيلة* قد أزال اللبس الذي نشأ من تسمية الأنواع أو النويعات الجديدة والتـي لا تتوافق مع الواقع الوبائي. بل أكثر من ذلك: يشكل التنميط بالضروب الحيوية أداة بحث مفيدة في ذلك المجال. تختلف المميزات التـي حددت *للبروسيلة المجهضة* بوسائل تقليدية بشكل واسع مثل الحساسية أو تحمل أصباغ Dyes الأنيلين وإنتاج H_2S ومتطلبات النمو من CO_2. في حين أظهرت *البروسيلة المالطية* أو *البروسيلة الخنـزيرية* تكيفية أقل (57). اكتشفت في أماكن مختلفة من العالم ذراري من *البروسيلة المجهضة*، ولدرجة أقل من *البروسيلة الخنـزيرية والبروسيلة المالطية*، كان من الصعب وضعها في التصنيف الحالي لأنها تختلف في بعض مميزاتها (32، 22، 11).

على كل: إن مجين جنس *البروسيلة* متجانس جداً كما أظهر فرجر ورفاقه (1985) بدراسة مجين الدنا: الدنا. اقترح هؤلاء الباحثون الإبقاء على نوع واحد، *البروسيلة المالطية*، وتقسيمه إلى ست مجموعات حيوية biogroups، توافق الأنواع الستة السابقة، ولكن، ولأهداف عملية وخاصة لأهداف وبائية، فقد بقي المخطط الذي يقسم الجنس إلى أنواع وضروب حيوية نافذ المفعول.

التوزع الجغرافي: عالمي الانتشار. يختلف توزع الأنواع المختلفة للبروسيلة وضروبها

الحيوية حسب المناطق الجغرافية. *البروسيلة المجهضة* هي الأكثر انتشاراً، *البروسيلة المالطية والخنـزيرية* موزعة بشكل غير منتظم. استفردت *البروسيلة الجيروذية* من جرذان الصحارى (الجيروذ المرح Neotoma lepida) في أوتا بالولايات المتحدة، وتوزعها محدود ببؤر طبيعية، لأن العدوى لم تثبت إطلاقاً في الإنسان أو الحيوانات الداجنة. أثبتت العدوى *بالبروسيلة الكلبية* في الكثير من البلدان في العديد من القارات ويمكن الجزم بتوزعها العالمي الانتشار. تبدو *البروسيلة البقرية* موجودة في كل البلدان حيث تشكل تربية الأغنام نشاطاً مهماً.

الحدوث في **الإنسان:** تحدث كل عام ما يقارب من نصف مليون حالة من داء البروسيلات في البشر عالمياً (منظمة الصحة العالمية 1975). يوفر انتشار العدوى في المستودعات الحيوانية طريقاً لحدوثها في البشر. تصيب عداوى *البروسيلة المجهضة والبروسيلة الخنـزيرية* الفئات أو المجموعات المهنية عادة، في حين تحدث عداوى *البروسيلة المالطية* بشكل أكثر تواتراً من الأنماط الأخرى في عموم السكان (الجمهرة العامة). الانتشار الأكبر في الإنسان موجود في البلدان التـي لديها وقوع عالٍ لعدوى *البروسيلة المالطية* بين الماعز والأغنام أوكليهما. سجلت أعلى أرقام للحالات في أوربا اللاتينية في الأرجنتين والمكسيك والبيرو، وينطبق ذلك أيضاً على بلدان البحر المتوسط وإيران والاتحاد السوفيتـي السابق ومنغوليا.

سجلت في المملكة العربية السعودية 7,893 حالة من داء البروسيلات البشري في عام 1987 (74 لكل 100000 نسمة). ربما أصبح داء البروسيلات مهماً جداً في الصحة العامة لأنه، وخلال الفترة من 1979 – 1987، استوردت السعودية أكثر من 8 ملايين خروف وأكثر من مليونـي ماعز وأكثر من 250000 من الماشية وحيوانات أجرى (جاموس، جمل).

أما في إيران فقد سجلت 71.051 حالة (13 لكل 100000) في عام 1988، وقدر أنه حدثت 80000 حالة كل سنة منذ عام 1989. وفي تركيا: سجلت 5003 حالات (6 لكل 100000) عام 1990، وهو وقوع أعلى بثلاث مرات مما كان في الفترة 1986 – 1989 (3 لكل 100000).

تنقص برامج مكافحة واستئصال داء البروسيلات البقري، وبوضوح، معدل المرض في

البشر، فعلى سبيل المثال سجلت في الولايات المتحدة 6321 حالة عام 1947 في حين كان المتوسط السنوي 224 حالة في الفترة من 1972 – 1981 (CDC, 1982). في الدانمارك: حيث تم التبليغ عن ما يقرب من 500 حالة كل سنة بين عامي 1931 و1939، اختفى داء البروسيلات البشري بحلول 1962 نتيجة لاستئصال العدوى في الحيوانات. في الأرغواي: حيث لم يكن هناك مستودع حيوانـي *للبروسيلة المالطية*، وحيث تم التخلص من البؤر القليلة من *البروسيلة الخنـزيرية* (رغم أ ا عادت حالياً لتدخل بالحسبان) اختفى المرض في الإنسان تقريباً منذ البدء بالتلقيح (التطعيم) الإجباري للعجول في عام 1964. في الصين وفلسطين (إسرائيل): تم إنقاص وقوع داء البروسيلات البشري، وبشكل واضح، بفضل حملات تلقيح (تطعيم) الأغنام والماعز. في منطقة غرب البحر المتوسط، حدث تراجع ملحوظ أيضاً في حالات داء البروسيلات البشري الناجمة عن *البروسيلة المالطية* نتيجة تطعيم ا ـترات الصغيرة بلقاح Rev 1. في إسبانيا: تراجع الوقوع من 4683 حالة عام 1988 إلى 3041 حالة عام 1990.

الحدوث في **الحيوانات**: داء البروسيلات البقري موجود في كل أنحاء العالم، لكنه استؤصل في فنلندا والنرويج والسويد والدانمارك وهولندا وبلجيكا وسويسرا وألمانيا واستراليا وهنغاريا وتشيكوسلوفاكيا السابقة ورومانيا وبلغاريا إضافة إلى بلدان أخرى (84، 46). معظم البلدان الأوربية خالية من داء البروسيلات البقري (40). البلدان المنتجة للحم بكمية كبيرة، مثل فرنسا وبريطانيا العظمى وأستراليا ونيوزنلندا وكندا والولايات المتحدة، خالية (أو على وشك ذلك) من داء البروسيلات البقري من بين بقية البلدان. وما تزال ثلاثة بلدان مهمة في تربية الماشية - وهي الأرجنتين والبرازيل والمكسيك - لديها برامج محدودة للمكافحة. يمكن للتحليل القائم على كل بلد على حدة أن يجد أفرودة (دراسة في موضوع واحد Monograph) حول داء البروسيلات البقري (40). في بقية مناطق العالم: تختلف العدوى، وبشكل كبير، من بلد إلى آخر، وبين المناطق في البلد نفسه. شوهد الانتشار الأعلى في الماشية المنتجة للبن. لا يمكن التعويل على المعطيات في الكثير من البلدان - بما فيها معظم بلدان أمريكا اللاتينية - حيث لا توجد برامج للمكافحة. حتـى أن المعلومات المتوفرة تشير

إلى أنا أحد أكثر الأمراض خطورة في أمريكا اللاتينية، بالإضافة إلى مناطق نامية أخرى. رسمياً: تقدر الخسارة السنوية من داء البروسيلات البقري في أمريكا اللاتينية بحدود 600 مليون دولار أمريكي، وهذا ما يفسر الأولوية المعطاة لخدمات الصحة الحيوانية لمكافحة هذا المرض.

داء البروسيلات الخنـزيري نادر ويحدث بشكل فرادي في معظم بلدان أوربا وآسيا وأوقيانوسيا: في الصين: أدخلت *البروسيلة الخنـزيرية* - الضرب الحيوي 3 مع استيلاد المواشي من هونغ كونغ عام 1954 وانتشرت بسرعة في الجزء الجنوبـي من البلاد (50). في الكثير من البلدان الأوربية: أظهر داء البروسيلات الخنـزيري علاقة وبائية مع داء البروسيلات الناجم عن *البروسيلة الخنـزيرية* - الضرب الحيوي 2 في الأرانب البرية hares (*lepus europaeusi*). ومع الطريقة الجديدة لاستيلاد الخنازير فقد أصبح اتصال الخنازير قليلاً مع الأرانب البرية، وبذلك تراجعت الفاشية بشكل ملحوظ. لم يظهر المرض إطلاقاً في فنلندة أو النرويج أو بريطانيا العظمى أو كندا. الكثير من البلدان ذات الأكثرية المسلمة وفلسطين (إسرائيل) خالية من عدوى *البروسيلة الخنـزيرية* نتيجة المعتقدات الدينية التـي تحد من تربية الخنازير (84).

داء البروسيلات الخنـزيري متوطن بالحيوانات في معظم أمريكا اللاتينية، ويعتقد أن هذه المنطقة تحوي الانتشار الأعلى في العالم، ما دامت المعطيات المتوفرة ذات قيمة إحصائية ضعيفة. وعل كل: أظهرت المسوحات الحالية لعمليات استيلاد الحيوانات الأصيلة والهجينة في الأرجنتين والبرازيل انخفاض النسبة المئوية للقطعان المنعدية. يبدو أن المشكلة متجذرة في العمليات التجارية حيث تجلب الحيوانات من أصول مختلفة مع بعض. وإلى هذا الحد: إن *البروسيلة الخنـزيرية* الضرب الحيوي 1، والذي يسيطر عالمياً، قد أثبت من أمريكا اللاتينية، والضرب الحيوي 2 محدود في الخنازير والأرانب البرية في وسط وغرب أوربا، في حين أن الضرب الحيوي 3 محدود في منطقة زراعة الحبوب في الولايات المتحدة وبعض مناطق آسيا وأفريقيا. قامت الولايات المتحدة وكوبا ببرامج وطنية ناجحة لاستئصال المرض.

يشكل داء البروسيلات في الأغنام والماعز مشكلة حقيقية في حوض البحر المتوسط لأوربا وأفريقيا، وفي الجزء الشرقي الجنوبـي من الاتحاد السوفيتـي السابق وفي منغوليا، وفي

الشرق الأوسط والمملكة العربية السعودية. انتشار عدوى *البروسيلة المالطية* عند الماعز في أمريكا اللاتينية مرتفع في الأرجنتين والمكسيك والبيرو. وإلى هذا اليوم استعرفت عدوى الأغنام *بالبروسيلة المالطية* في الأرجنتين فقط في القطعان التي تعيش مع الأغنام المنعدية في شمال البلاد (64). في مناطق تربية الماعز في فنزويلا: أجرى فحص سيرولوجي بكتريولوجي (جراثيمي) عام 1987 واستفردت بـ *البروسيلة المجهضة* من الضرب الحيوي 1 من اللبن والعقد اللمفية، ولم تستفرد *البروسيلة المالطية* (24). يبدو أن داء البروسيلات في الماعز غير موجود في البرازيل والتي تحوي عدداً ضخماً من الماعز. في تشيلي: حيث معدل العدوى في كاجون دي مايبو كان ذا معنى، أبلغت الحكومة أنه تم استئصال المرض (20). بقية البلدان الأمريكية - بما فيها الولايات المتحدة - خالية من داء البروسيلات الماعزي في الوقت الراهن.

التهاب البربخ في الكبش الناجم عن *البروسيلة الغنمية* واسع الانتشار، وقد أثبت وجوده في نيوزيلندا وأستراليا وأفريقيا وأوربا. ويوجد في الأرجنتين والبرازيل (ريو غراند دوسول) وتشيلي والبيرو والأرغواي والولايات المتحدة؛ أي في كل البلدان الأمريكية التي تربي الأغنام بكميات كبيرة. الانتشار عالٍ.

عدوى الكلاب *بالبروسيلة الكلبية* موجود في كل بلد تقريباً في العالم التي تمت دراسته. يختلف الانتشار تبعاً للمنطقة والوسائل التشخيصية المستخدمة، ويشكل مشكلة لبعض مربي الكلاب لأنه يسبب الإجهاض والعقم، كما أن العدوى موجودة أيضاً في الكلاب الأهلية والضالة، ووقوع العدوى في الأخيرة أعلى. وفي دراسة أجريت في مدينة مكسيكو وجد على سبيل المثال أن نسبة 12% من 59 كلباً ضالاً كانت إيجابية في عزل العامل السببي (34).

المرض في الإنسان: الإنسان مستعد للعدوى الناجمة عن *البروسيلة المالطية والبروسيلة الخنزيرية والبروسيلة المجهضة والبروسيلة الكلبية*. ولم تتأكد حالات عن إصابة الإنسان *بالبروسيلة الغنمية* أو الجيروذية أو الخنزيرية من الضرب الحيوي 2. أكثر الأنواع إمراضاً وغزواً للإنسان هي *البروسيلة المالطية* يليها بترتيب تنازلي *البروسيلة الخنزيرية والبروسيلة*

المجهضة والبروسيلة الكلبية.

دور الحضانة من 1-3 أسابيع عادة، ولكن قد يصل إلى عدة أشهر أحياناً. يؤدي المرض إلى إنتان دموي مع بدء مخاتل أو مفاجئ، ويترافق مع حمى متقطعة أو مستمرة، أو غير منتظمة؛ تتضمن أعراض داء البروسيلات الحاد، مثل أي مرض حموي آخر، النوافض chills والتعرق الغزير. الضعف عرض دائم تقريباً، وتؤدي الرياضة (التمرين) إلى تعب واضح. قد تتراوح درجة الحرارة من السواء في الصباح إلى 40° م بعد الظهر. يحدث التعرق المتميز برائحة خاصة مساء. الأعراض الشائعة هي الأرق والعنانة الجنسية والإمساك والقهم والصداع والألم العضلي والتوعك العام. للمرض أثر واضح على الجهاز العصبـي، يتجلى بالتهيج والعصبية والاكتئاب. وقد عانـى الكثير من المرضى من تضخم العقد اللمفية المحيطية أو تضخم الطحال، وغالباً من ضخامة الكبد، ونادراً من اليرقان. تكثر ضخامة الكبد أو ضخامة الكبد والطحال بشكل خاص عند المرضى المنعدين *بالبروسيلة المالطية* (68). تتوضع البروسيلات داخل الخلية في نسج الجملة الشبكية البطانية مثل العقد اللمفية ونقي العظام والطحال والكبد، تفاعل النسيج هو ورمي حبيبي. يمكن لمدة المرض أن تختلف من أسابيع قليلة إلى أشهر إلى عدة سنوات. أنقصت المعالجة الحديثة، وبشكل واضح، مدة المرض إضافة إلى وقوع النكس. قد يسبب المرض، أحياناً، مضاعفات خطيرة مثل التهاب الدماغ والتهاب السحايا والتهاب العصب المحيطي والتهاب الفقار والتهاب المفصل القيحي والتهاب الشغاف التنبتـي والتهاب الخصية والتهاب الحويصلة المنوية والتهاب البروستاتة. يحدث شكل مزمن من المرض عند بعض المرضى وقد يدوم سنوات طويلة مع/أو دون وجود بؤر موضعة من العدوى. تترافق الأعراض مع فرط التحسس.

تشخيص داء البروسيلات المزمن صعب. يجب ذكر العدوى البشرية الناجمة عن *البروسيلة المجهضة* - لقاح الذرية 19، بشكل منفصل، وهو اللقاح المستخدم لتحصين الماشية في معظم الأحيان. وصفت حالات من الحوادث بين أولئك الذين يعطون اللقاح (الأطباء البيطريون والمساعدون) والذين وخزوا إصبعاً أو تعاملوا مع إبرة المحقنة أو دخل الضبوب في عيونهم. إذا لم يكن الشخص قد تعرض في السابق للبروسيلات ولم يتناول مضاداً حيوياً للعامل، فإن المرض يبدأ بشكل حاد بعد 8-30 يوماً. مساق المرض أقصر عادة وأقل خطورة من ذلك

الناجم عن ذراري الحقل من *البروسيلة المجهضة*، لكن هناك حالات وخيمة تطلبت دخول المستشفى. أما عند الأشخاص الذين تعرضوا في السابق للبروسيلات - كما هو الحال عند الأطباء البيطريين ومعطوا اللقاح عادة - فتظهر متلازمة مختلفة أرجية النمط تتميز بتورم مؤلم في مكان التلقيح، وبعد بضع ساعات قد يعانـي المريض من أعراض مجموعية مشابهة لتلك الموصوفة عند الأشخاص المنعدين بالذرية 19 دون تعرض سابق. تخمد الأعراض خلال أيام قليلة بالمعالجة أو دونها. قد ترجع الأعراض الموضعة والعامة إذا تعرض الشخص لحادثة أخرى (95). معدل وقوع المرض نتيجة هذه الذرية ليس بذات قيمة إذا أخذنا بعين الاعتبار ملايين الجرعات من لقاح الذرية 19 التـي أعطيت كل سنة عبر العالم.

يمكن لذرية أخرى تستخدم في تلقيح المجترات الصغيرة - وهي *البروسيلة المالطية* Rev1 - أن تصيب معطي اللقاح بالعدوى. أعطي لقاح Rev1 تحت إشراف منظمة الصحة العالمية والمراكز المتعاونة معها لست ملايين حيوان في منغوليا بين عامي 1974 – 1977. لقح 6 ملقحين مدربين أنفسهم بشكل عارض. ظهر عند أربعة منهم أعراض سريرية وشفوا بعد معالجة فورية في المستشفى.

هناك العديد من العداوى تحدث دون أعراض في مناطق فيها داء البروسيلات متوطن بالحيوانات خاصة الشكل البقري.

المعالجة المحبذة لداء البروسيلات الحاد هي إعطاء اليومي لـ 600 - 900 مغ من الريفامبيسين مع 200 مغ من الدوكسيسيكلين مدة 6 أسابيع على الأقل. وإذا حدث تفاعل ياريش هيكسها يمر عند بدء المعالجة بالمضادات الحيوية فإنه يوصى بإعطاء الكورتيزول وريدياً. قد يحتاج الأمر أحياناً سلسلة متنوعة من المعالجة. إذا لم تكن المعالجة بالمضادات الحيوية ناجحة يجب البحث عن بؤرة مزمنة من العدوى، خاصة في العداوى الناجمة عن *البروسيلة المالطية والبروسيلة الخنـزيرية* (منظمة الصحة العالمية 1986) ويجب إعادة المعالجة المذكورة أعلاه في حالة النكس، قد تعطى الستيرويدات لتضاد (لتعاكس أو تناهض) السمية في المرضى المعتلين بشدة (14).

المرض في **الحيوانات**: العرض الرئيسي في كل الأنواع الحيوانية هو الإجهاض أو الإخراج

(الطرد) المبتسر للجنين.

الماشية: الممراض Pathogen الرئيسي هو *البروسيلة المجهضة*. الضرب الحيوي 1 عالمي ومسيطر بين السبعة التي تحدث في العالم. يختلف توزع الضروب الحيوية المختلفة جغرافياً. ففي أمريكا اللاتينية توكد وجود الضروب الحيوية 1 و2 و3 و4 و6. والضرب الحيوي 1 يشكل أكثر من 80% من المستفردات. وفي الولايات المتحدة استفردت الضروب الحيوية 1 و2 و4، وفي غرب أفريقيا والصين: يسيطر الضرب الحيوي 3 ويصيب كلاً من الماشية الأهلية والجاموس (84). يملك الضرب الحيوي 5، والذي يصيب الماشية في بريطانيا العظمى وألمانيا، ميزات كيميائية حيوية وسيرولوجية مشابهة *للبروسيلة المالطية*. كان هذا التشابه مصدراً للتشويش استمر سنوات حتى وطدت الطرق الحديثة في استعراف الأنواع (الاستقلاب التأكسدي وتخرب البلعمية) الضرب الحيوي *كبروسيلة مالطية*. للضروب الحيوية الأخرى توزع جغرافي أكثر وضوحاً أو أقل وضوحاً. قد تصاب الماشية بالعدوى أيضاً من *البروسيلة الخنزيرية والبروسيلة المالطية* عندما تتشارك في المرعى أو المرافق مع خنازير أو أغنام أو ماعز منعدية. العدوى في الماشية الناجمة عن نوع غيروي من *البروسيلة* عابرة أكثر من تلك الناجمة عن *البروسيلة المجهضة* عادة. وعلى كل: تشكل هذه العدوى المتصالبة تهديداً خطيراً للصحة العامة لأن هذه البروسيلات، والتي هي ممرضة للإنسان بشكل كبير، يمكن لها أن تنتقل عبر لبن (حليب البقر). العدوى الناجمة عن *البروسيلة الخنزيرية* ليست شائعة جداً. على العكس: شوهدت العداوى الناجمة عن *البروسيلة المالطية* في الكثير من البلدان مع مساق مشابه للعداوى الناجمة عن *البروسيلة المجهضة*.

من الصعب قياس دور الحضانة (من وقت العدوى حتى الإجهاض أو الولادة المبتسرة) في العداوى الطبيعية لأنه من غير الممكن تحديد لحظة العدوى. أظهرت التجارب أن دور الحضانة يتغير (يتفاوت) بشكل واضح وإنه يتناسب عكسياً مع نماء الجنين: فكلما تقدم الحمل كلما قصر دور الحضانة. إذا أصيبت الأنثى بالعدوى عن طريق الفم خلال فترة التكاثر يمكن لدور الحضانة أن يدوم 200 يوماً تقريباً؛ في حين إذا تعرضت للعدوى بعد ست أشهر من الولادة فمدة الحضانة شهران تقريباً. يدوم دور "الحضانة السيرولوجي" (من وقت العدوى إلى ظهور الأضداد) من عدة أسابيع إلى عدة أشهر. يتفاوت دور الحضانة حسب

عوامل مختلفة مثل فوعة وجرعة الجراثيم، طريق العدوى واستعداد الحيوان.

العرض المسيطر في الحوامل هو الإجهاض أو الولادة المبتسرة أو الولادة بتمام الحمل لعجول ميتة أو ضعيفة. يحدث الإجهاض عامة خلال النصف الثانـي من الحمل وغالباً مع احتباس المشيمة وما ينتج عنه من التهاب الرحم، والذي قد يسبب عقماً مستديماً. وقد قدر أن العدوى تسبب خسارة من 20% إلى 25% في إنتاج اللبن (الحليب) كنتيجة للإرضاع المتقطع الناجم عن الإجهاض والحمل المتأخر. قد يعانـي البقر الذي يمنـى صناعياً بمنـي منعدى من ودق estrus بشكل متكرر، كالذي يحدث في حالات داء الضمات أو داء المشعرات.

لا تظهر الإناث غير الحوامل أعراضاً سريرية، وإذا أصيبت بالعدوى قبل الاستيلاد فغالباً لا تجهض.

في الثيران: قد تصبح البروسيلات متوضعة في الخصيتين والغدد التناسلية القريبة. وعندما يكون المرض السريري مثبتاً: قد يصبح خصية متضخمة، أو قد تتضخم الخصيتان مع تراجع الشبق والعقم. قد تضمر خصية أحياناً نتيجة الالتصاقات والتليف. التهاب الحويصلة المنوية والتهاب الأمبولة شائعان. وقد تشاهد أحياناً أورام رطبة hygromas أو التهاب المفصل في الماشية.

تتكاثر البروسيلات الداخلة إلى جسم الحيوان في العقد اللمفية الناحية أولاً ثم تحمل باللمف والدم إلى الأعضاء المختلفة، وبعد أسبوعين من العدوى التجريبية تقريباً: يمكن كشف تجرثم الدم، ومن الممكن استفراد العامل من مجرى الدم. توجد البروسيلات بشكل شائع في العقد اللمفية والرحم والطحال والكبد والضرع، وفي الأعضاء التناسلية عند الثيران. وجدت كميات كبيرة من الإريثريتول، وهو كربوهيدرات ينبه تكاثر البروسيلات في مشيمة البقرة، وهذا قد يفسر الاستعداد العالي لنسج جنين البقر.

وحالما تجهض البقرة المنعدية أو تلد بشكل سوي، لا يبقى الممراض طويلاً في الرحم. تصبح العدوى مزمنة والبروسيلات موجودة في العقد اللمفية والغدد الثديية للبقرة. قد تبقى البروسيلات في الضرع سنوات (40).

يظهر كل حيوان في القطيع درجة مختلفة من الاستعداد للعدوى اعتماداً على عمره

وجنسه، فالعجول المذكرة والمؤنثة والتـي عمرها أكثر من 6 أشهر ليست مستعدة بدرجة كبيرة، وتعانـي عادة من عداوى عابرة فقط. يمكن لعجل ثور يتغذى على الحليب الذي يحتوي البروسيلات أن يؤوي العامل في عقده اللمفية، ولكن – وبعد مرور 6 - 8 أسابيع دون ابتلاع طعام ملوث - يتخلص الحيوان بنفسه من العدوى عادة.

تعانـي العجلات المفصولة عن البقرات كإجراء روتينـي عند رعاية القطيع من معدلات أخف للعدوى من البقرات البالغات. يمكن للعجلات التـي تتعرض للعدوى قبل التناسل أن تصبح مصابة بالعدوى لكنها لا تجهض عادة. ومن هذا المنطلق فقد لقحت العجلات في بداية القرن قبل التناسل بذراري مفوعة أو بذراري مجهولة الفوعة للوقاية من الإجهاض. وعلى كل تركت هذه الممارسة حالياً بعد أن وجد أن عدداً كبيراً من الحيوانات بقيت منعدية.

الأبقار، وخاصة عندما تحمل، هي الأكثر استعداداً. العدوى شائعة، والإجهاض كثيراً ما يحدث.

الثيران مستعدة أيضاً رغم تأكيد بعض الباحثين على أ ا أكثر مقاومة للعدوى من الإناث، وقد يعكس هذا الاستنتاج طرق رعاية القطيع أكثر من مقاومة طبيعية في الذكور، طالما أن الثيران تفضل عادة من البقرات. من ناحية أخرى: لا تلعب الذكور والإناث المخيرة دوراً في سوافيات (الوبائيات الحيوانية) epizootiology داء البروسيلات لأ ا لا تستطيع نقل البروسيلات إلى البيئة الخارجية.

من المهم أيضاً أخذ الاستعداد الشخصي بعين الاعتبار، إضافة للسن والجنس. فهناك، حتـى في أكثر الفئات استعداداً - البقرات والعجلات، بعض الحيوانات لا تصاب بالعدوى أبداً، وإذا أصيبت فعدواها عابرة. بعض البقرات الأقل استعداداً تصاب بعداوى متعممة وتعانـي من فقد الوظيفة الإنجابية وإنتاج اللبن سنة أو أكثر لكنها تشفى تدريجياً بعد ذلك. وفي مثل هذه الحيوانات: يصبح عيار التراص سلبياً. وقد يتوقف طرح البروسيلات، وتعود كل من الوظيفة الإنجابية وإنتاج اللبن إلى السواء. وعل كل: تصبح معظم البقرات مصابة بالعدوى وتبقى عيارات التراص عندها إيجابية عدة سنوات أو مدى الحياة. ورغم أنه بعد إجهاض أو إجهاضين قد تلد بشكل سوي وتستعيد الإنتاج السوي للبن، فإن الكثير منها

يستمر في حمل وطرح البروسيلات. أبقار أخرى تبقى عديمة الفائدة كلياً فلا تتناسل ولا تنتج البن.

انتشرت البروسيلات بسرعة، في قطيع لم يكن منعدى في السابق، وذلك من حيوان إلى آخر؛ وحدثت خلال سنة أو سنتين خسارات كبيرة نتيجة الإجهاضات والعقم وتراجع إنتاج اللبن والعداوى التناسلية الثانوية. يتميز هذا الطور الحاد أو النشيط من المرض بعدد كبير من الإجهاضات ومعدل عال من المفاعلات Reactors في الاختبارات السيرولوجية. لا تصاب جميع الحيوانات بالعدوى بسبب الفروق الفردية في الاستعداد للعدوى. ولا تجهض كل أنثى لديها إيجابية سيرولوجية. تستقر الحالة بعد سنة أو سنتين. يتراجع عدد الإجهاضات. وقد قدر أن ما بين 10% و25% من البقر فقط مستجهض مرة أخرى. وفي طور الاستقرار، هذا فإن العجلات، أولاً، والتـي لم تتعرض مسبقاً للعدوى تصاب بالعدوى وقد تجهض. أخيراً: يمكن حدوث طور الانحطاط في القطعان الصغيرة والذاتية الاحتواء، وفي هذا الطور: يتناقص معدل العدوى تدريجياً وتعود معظم الأبقار للوظيفة الإنجابية سوية ولإنتاج اللبن. ورغم ذلك، وعندما يتراكم عدد مهم من الحيوانات المستعدة - سواء العجلات من نفس القطيع أو حيوانات جديدة أدخلت إليه – فإن فاشية أخرى قد تحدث. يوجد في القطعان الكبيرة عدد كاف من الحيوانات المستعدة للمحافظة على العدوى بشكل دائم. وتستمر الإجهاضات. تساعد حركة الحيوانات والتجارة بها على المحافظة على العدوى النشيطة.

الخنازير: العامل السببـي الرئيسي لداء البروسيلات في الخنازير هو *البروسيلة الخنـزيرية*. في أمريكا اللاتينية: توكدت العدوى بالضرب الحيوي 1 فقط، في حين تم الضربان 1 و3 كلاهما في الولايات المتحدة. الضرب الحيوي 2 موجود في أوربا فقط. تنتشر العدوى بالضرب الحيوي 1 و3 بشكل مباشر أو غير مباشر من خنـزير إلى خنـزير. وعلى العكس: ينتقل الضرب الحيوي 2 (الضرب الحيوي لدانش) إلى الخنازير عندما تأكل الأرانب البرية الأوربية (*Lepus eurpoaeus*). كما يمكن للخنازير أن تنعدى *بالبروسيلة المجهضة* أيضاً، رغم أنها أقل إمراضاً للخنازير. ولا تنتقل ظاهرياً من حيوان إلى آخر. العدوى غير مصحوبة بأعراض عادة، كما تكون الأعضاء المصابة محدودة بالعقد اللمفية للرأس والرقبة.

عندما يدخل داء البروسيلات إلى قطيع صحيح سابقاً، فإن الأعراض هي أعراض المرض

الحاد: إجهاضات، عقم، ولادة خنوص (ولد الخنـزير) ضعيف، التهاب الخصية، التهاب البربخ، التهاب المفصل. أما في القطعان الصغيرة فتميل العدوى إلى الاختفاء أو التراجع في الوخامة نتيجة نقص الحيوانات المستعدة بسبب بيع بعضها بشكل طبيعي وشفاء بعضها الآخر وبشكل عفوي. في حين تستديم العدوى في القطعان الكبيرة وتنتقل من جيل إلى الذي يليه.

تمر الإجهاضات المبكرة، والتـي تحدث عندما تكون الإناث منعدية خلال الجماع، دون أن يُنتبه إليها في ظروف التجوال الحر، وتؤكل الأجنة المجهضة من قبل الخنازير. والشذوذ الوحيد الذي قد يُنتبه إليه المالك هو الودق المتكرر عند الخنـزيرات. تحدث الإجهاضات في النصف الثانـي من الحمل بعد أن تكون الإناث قد أصيبت بالعدوى بعد شهر أو شهرين من الحمل. نادراً ما تعانـي الخنـزيرات المنعديات من إجهاض ثانٍ ونادراً ما تجهض الإناث المنعديات قبل النضج الجنسي.

العدوى مؤقتة عادة في الخنازير التـي ترضع، وعلى كل: قد يحتفظ البعض بالعدوى ويصبح حاملاً للمرض. ونادراً ما تؤدي لأعراض سريرية مميزة، لكن قد يشاهد التهاب المفصل أحياناً كما قد يوجد تجرثم عابر للدم وعيارات تراص منخفضة.

كثيراً ما تحدث خراجات من مختلف الأحجام في الأعضاء والنسج في الخنازير المنعدية؛ التهاب الفقار موجود غالباً.

تدوم عدوى الأعضاء التناسلية فترة أقصر في الإناث من الذكور، وقد تدوم في الذكور مدى الحياة.

الماعز: العامل السببـي الرئيسي لداء البروسيلات في الماعز هو *البروسيلة المالطية* بضروبها الحيوية الثلاثة. كل أنماط الماعز مستعدة للعدوى *بالبروسيلة المالطية*. قد توجد أحياناً عدوى *بالبروسيلة الخنـزيرية والبروسيلة المجهضة.*

الأعراض مشابهة لتلك الموجودة في الأنواع الأخرى من الحيوانات، والعرض الرئيسي هو الإجهاض، والذي يحدث بتواتر كبير في الشهر الثالث أو الرابع من الحمل. نادراً ما توجد أعراض أخرى مثل التهاب المفصل التهاب الثدي، التهاب الفقار، التهاب الخصية في العداوى الطبيعية التـي تحدث في الحقل. يمكن رؤية هذه الأعراض عندما يكون الحيوان ملقحاً

بشكل تجريبـي بجرعات كبيرة من العامل. إناث الماعز الناضجة جنسياً وغير الحاملة مستعدة وتعانـي من عدوى مزمنة قد لا يوجد فيها أعراض سريرية، لكن ذلك يمثل اختطاراً للحيوانات الأخرى في القطيع. ليست علامات المرض ظاهرة جداً عادة كما أن الآفات المرضية العيانية ليست واضحة عادة رغم أنه كثيراً ما يستفرد الممراض من عدد كبير من النسج والأعضاء. لاحظ العديد من الباحثين أن صغار الماعز قد تولد منعدية بالعدوى أو تصبح منعدية بعد الولادة بقليل. ومعظمها شفي عفوياً قبل أن يصل إلى سن الإنجاب، لكن استدامت العدوى فترة أطول في بعضها.

تؤلف الظروف البدائية التـي يربـى فيها الماعز واحداً من أكثر العوامل أهمية في بقاء وانتشار العدوى في أمريكا اللاتينية (الأرجنتين والمكسيك والبيرو) وفي بقية دول العالم النامية. من الشائع في المناطق التـي تربـي فيها الماعز وجود مراعي مشتركة، ونقص في التصحح في الزرائب البديلة والقطعان الهائمة، ولدى المالكين تفهم محدود لفن إدارة القطيع.

الأغنام: يميز مجموعتان من الأمراض في الأغنام: داء البروسيلات التقليدي والتهاب البربخ في الكبش (الخروف). ينجم داء البروسيلات التقليدي عن *البروسيلة المالطية* ويشكل مشكلة صحية عامة مساوية، أو حتـى تفوق بالأهمية، داء البروسيلات الماعزي في المناطق التـي يوجد فيها العامل خارج القارة الأمريكية. توكدت العدوى في الأغنام في أمريكا اللاتينية عند بعض قطعان الماعز والأغنام المختلطة فقط والتـي تربـى بعيداً عن مناطق تربية الأغنام المشددة.

وفي حين يكون داء البروسيلات الغنمي مشاباه بأعراضه لداء البروسيلات الماعزي، فإنه يبدو أن الأغنام أكثر مقاومة للعدوى، كما تصاب أغنام أقل من الماعز بالعدوى في القطعان المختلطة. يختلف الاستعداد من ذرية (أو نسل) من الماعز إلى آخر، فالأغنام المالطية مقاومة جداً في حين أغنام أواسي الشرق الأوسط (الدهنية الذيل) مستعدة جداً (3)، كما أن الإجهاضات أقل شيوعاً. تميل العدوى للانتشار بشكل عفوي، وأفضل ما يمكن عزو الانتشار العالي للمرض في بعض المناطق إلى سوء إدارة القطيع.

وجد، أحياناً، أن الأغنام قد تصاب بالعدوى *بالبروسيلة الخنـزيرية* (الضرب الحيويC في ألمانيا) و*البروسيلة المجهضة* (في أجزاء مختلفة من العالم). هذه العوامل ليست ممرضة جداً

للأغنام. ويتم اكتسابها خلال التماس مع الحيوانات المنعدية من أنواع أخرى. ولا تنتقل، عادة، من خروف إلى آخر. على كل: قد يحدث انتقال، كما في الحالة التي وصفت في فاشية حدثت في مزرعة كبيرة لتربية الأغنام في الولايات المتحدة (52). ينجم التهاب البربخ في اللكبش عن *البروسيلة الغنمية*. تتألف العلامات السريرية من آفات تناسلية في الكبش تترافق مع درجات مختلفة من العقم. قد تسبب العدوى في النعجة الحامل الإسقاط أو وفيات الولدان أحياناً. التهاب البربخ وحيد الجانب عادة، ولكن قد يكون ثنائي في الجانب، وإصابة ذيل العضو هي الأكثر شيوعاً. قد تحدث التصاقات في الغلالة الغمدية للخصية، وقد تضمر الخصية مع درجات مختلفة من التليف. لا يمكن رؤية الآفات أو جسها في الكثير من الخراف المنعدية، رغم استفراد *البروسيلة الغنمية* من منيها. يظهر عند بعض هذه الحيوانات آفات في مراحل أكثر تقدماً من المرض. يحتوي المني في المراحل الباكرة من العدوى العديد من البروسيلات، لكن يتناقص العدد مع الوقت، وقد يصبح المني خالياً فعلياً من العامل المعدي، كما يمكن عزل *البروسيلة الغنمية* من البول عندما تتوضع في الكليتين.

الخيل: استفردت *البروسيلة المجهضة والبروسيلة الخنزيرية* من هذا النوع. يتظاهر المرض عادة على شكل التهاب الجراب الناسوري مرض المذمر "مؤخر الرأس"، و"ناسور غارب الحصان". الإجهاضات نادرة لكن قد تحدث (73). استفردت *البروسيلة المجهضة* من براز الخيل لكن ذلك نادر. تكتسب الخيل العدوى من الماشية أو الخنازير. وقد برهن على الانتقال من الخيل إلى الماشية. قد يلتقط الإنسان العدوى من الخيل التي تعاني من آفات مفتوحة. الخيل أكثر مقاومة للعدوى عادة. حالات الانتقال من فرس إلى فرس غير معروفة، من الشائع وجود خيل مع عيارات تراص عالية في الأماكن التي فيها معدل عالمي للعدوى.

القطط والكلاب: تحدث حالات فرادية من داء البروسيلات الناجمة عن *البروسيلة المجهضة، والبروسيلة الخنزيرية والبروسيلة المالطية* في الكلاب؛ حيث تكتسب العدوى، وبشكل رئيسي، من أكل مادة ملوثة خاصة الأجنة والخلاص واللبن (الحليب). مساق العدوى تحت سريري عادة، لكن قد تكون الأعراض وخيمة أحياناً مع حمى وهزال والتهاب الخصية والتجفر anestrus (فترة لا ودقية) والتهاب المفصل، وأحياناً الإجهاض. حالات الانتقال من

كلب إلى كلب نادرة. قد تدوم العدوى في بعض الحالات أكثر من 150 يوماً. ويمكن للكلاب - رغم أن ذلك نادر - أن تطرح البروسيلات في بولها وبرازها ومفرزاتها المهبلية والأجنة المجهضة. جمعت دراسة أجريت في كندا 14 كلباً من 10 ممتلكات للماشية فيها داء البروسيلات البقري. تم الحصول على زروع إيجابية من مخاطية المهبل ومن المثانة في كلب واحد. وقد تم الحصول على العينة الإيجابية الأخيرة من الإفرازات المهبلية بعد 464 يوماً من التاريخ المحتمل لإصابة الكلب بالعدوى. استفردت البروسيلات من الكلاب الأخرى من أعضاء لا تنـزح إلى المحيط (البيئة) (35). وصفت عدة حالات بشرية كان مصدر العدوى فيها هو الكلاب (خاصة الأجنة).

المرض الكلبـي الذي يحدث عالمياً والذي قد يصل إلى خصائص سوافية (السواف = الوباء الحيواني) هو الناجم عن *البروسيلة الكلبية*. يتميز هذا الشكل من داء البروسيلات بتجرثم مديد للدم دون حمى مع موت الجنين وإجهاضات والتهاب البروستاتة والتهاب البربخ والتهاب جلد الصفن والتهاب العقد اللمفية والتهاب الطحال. يحدث الإجهاض حول اليوم 50 من الحمل. قد تملص الجراء بتمام الحمل، أو تموت بعد الولادة بأيام. يوجد عند من يبقى حياً ضخامة العقد اللمفية عادة، وغالباً ما يوجد تجرثم الدم.

أعطي المينوسيكلين (27.5 مغ/كغ مرتين يومياً) في معالجة تجريبية لـ 18 كلباً منعدياً، عند 15 منها زروع إيجابية في فحص الجثث الذي أجري بين الأسبوع 6 والأسبوع 28 بعد نهاية المعالجة (WHO 1986).

الإنسان مستعد *للبروسيلة الكلبية* لكن بدرجة أقل من البروسيلات التقليدية. توكدت عدة حالات في الولايات المتحدة والمكسيك والبرازيل والأرجنتين في المختبر والعاملين في وجار الكلاب، بالإضافة إلى أعضاء من عائلات مع كلاب منعدية.

القطط مقاومة *للبروسيلات*، لذلك لم تحدث حالات من المرض الطبيعي.

ثدييات داجنة أخرى: يحدث داء البروسيلات الناجم عن *البروسيلة المجهضة* في الجاموس *الداجن* (*Bubalus bubalis*) والخشقاء Yak (ثور التيبت الضخم) (*Bos grunniens*) مع أعراض مشابهة لتلك الموجودة في الماشية. كما شوهد المرض في جمال العالم القديم (*الجمل*

القرعوسي *Camelus bactriianus* "*جمل ذو سنامين*") والجمل العربـي (*الجمل الوحيد السنام* *Camelus dromedarios*) وفصيلة الجمال الأمريكية. تنجم العدوى في فصيلة الجمال عن *البروسيلة المالطية* بشكل رئيسي، رغم استفراد *البروسيلة المجهضة* (2). حدثت فاشية من داء البروسيلات الناجم عن *البروسيلة المالطية* من الضرب الحيوي 1، مترافقة مع إجهاضات ووفيات في الولدان في مزرعة لتربية القرمل alpaca (حيوان شبيه بالخروف) (*Lama pacos*) في منطقة الهضبة العالية في البيرو، وحدثت فاشية خطيرة في سكان تلك المزرعة (1).

الحيوانات البرية: تحدث العداوى الطبيعية الناجمة عن *البروسيلة* في مدى واسع من الحيوانات البرية. هناك بؤر طبيعية من العدوى، فعلى سبيل المثال: بين جرذان الصحراء في الولايات المتحدة (*الجيروز المرح*) والتـي تشكل مستودعاً *للبروسيلة الجيروزية*. استفردت *البروسيلة الخنـزيرية*، الضرب الحيوي 3 من نوعين من القوارض في كينيا (*المستوم الأثيل*، *الجرز النيلي*). توجد في أستراليا ضروب حيوية غير مصنفة حتـى الآن من البروسيلة في أنواع عديدة من القوارض. وجدت في القوقاز قوارض منعدية بالبروسيلة، وقد صنفت مبدئياً *كبروسيلة فأرية* ثم *كبروسيلة خنـزيرية* من الضرب الحيوي 5. في أوربا: تنتقل عدوى *الأرانب البرية* (*Lepus europaeus*) والتـي تشكل مستودع *البروسيلة الخنـزيرية* من الضرب الحيوي 2 إلى الخنازير الداجنة. يمكن للرنة (الأيل في شمال أمريكا) (*الرنة الرنجيفيرية*) - والتـي هي مستودع *للبروسيلة الخنـزيرية* من الضرب الحيوي 4 في ألاسكا - أن تنقل العدوى للإنسان ولكلاب المزلجة. كما يمكن للعدوى أن تنتقل في الاتجاه المعاكس من الحيوانات الداجنة إلى الحيوانات البرية. وهذا هو حال الأرجنتين حيث نجمت العدوى في الثعالب (*Dusicyon gymnocerus D. griseus*) (82) والغريزونات Grisons (*Galictis furax huronax*) عن *البروسيلة المجهضة* من الضرب الحيوي 1، وحيث نجمت العدوى في الأرانب *البرية الأوربية* (*Lepus europaeus*) عن *البروسيلة الخنـزيرية* من الضرب الحيوي 1 (83) وتلك التـي في الأبصوم (حيوان من الوخفيات) (*Didelphis azarae*) *بالبروسيلة المجهضة* من الضرب الحيوي 1 *والبروسيلة الخنـزيرية* من الضرب الحيوي 1 (25). تكتسب اللواحم العدوى بأكل الأجنة والخلاص. لا توجد بينة على أن العدوى تنتقل من لاحم إلى

آخر ومن المحتمل أنها تنقرض عندما تتم مكافحة داء البروسيلات في الحيوانات الداجنة. الأمر مختلف حيث تنقل الحيوانات الداجنة العدوى إلى الفترات البرية مثل ظبي السهب والذب (الثور الأمريكي) (*Bison bison*) حيث يستديم داء البروسيلات فيها.

قد تلتقط الحيوانات الحاملة للفرو مثل المنك والثعالب الفضية داء البروسيلات عندما تتغذى على أحشاء الحيوانات المنعدية، وقد تنقلها بدورها إلى الإنسان.

استفُرد العامل السببي من أنواع عديدة من الحيوانات المفصلية. يمكن للقراد أن يؤوي الكائن الحي لفترات طويلة وينقل العدوى من خلال اللدغ. كما أنه يطرح الجراثيم في إفرازات الغدة الوركية coxal. ومع ذلك: إن عدد القراد الذي يؤوي البروسيلات غير ذات قيمة (ففي دراسة أجريت في الاتحاد *السوفيتي* السابق: استفردت 8 ذراري من أنواع البروسيلة من 20000 قراد)، وهناك عدة بروسيلات في كل قراد. الأنواع التي استفردت من المفصليات هي *البروسيلة المالطية والبروسيلة المجهضة* كما استفردت *البروسيلة الكلبية* في البراز من عينات من *مروحية الرأس الدموية* ملتصقة إلى كلبة تعاني من داء البروسيلات (67). هناك اتفاق على أن المفصليات تلعب دوراً صغيراً فقط - إن كان لها دور - في وبائيات داء البروسيلات.

الطيور: استفردت *البروسيلة* في حالات قليلة من طيور داجنة منعدية بشكل طبيعي. الأعراض الموصوفة متفاوتة جداً. ولا يوجد تأكيد على أنها عائدة لداء البروسيلات دائماً. قد لا تكون العدوى واضحة، مع أعراض كفقد الوزن ونقص إنتاج البيض والإسهال. لا تلعب الطيور دوراً في استمرار العدوى في الطبيعة. استفردت *البروسيلة* من بعض أنواع الطيور البرية مثل الغداف (غراب أسود كبير الحجم) (*Corvus corvix*) والغراب (*Tripanscorax fragilecus*).

مصدر العدوى وطرز الانتقال: المستودعات الطبيعية *للبروسيلة المجهضة والبروسيلة الخنزيرية والبروسيلة المالطية* هي الماشية والخنازير والماعز والأغنام على الترتيب. الثوي الطبيعي *للبروسيلة الكلبية* هو الكلاب *وللبروسيلة الغنمية* هو الأغنام.

العدوى في البشر: يصاب الإنسان بالعدوى من الحيوانات عبر التماس المباشر أو بشكل

غير مباشر من خلال أكل المنتجات الحيوانية واستنشاق العوامل المنقولة بالهواء. تتغير الأهمية النسبية لطرز انتقال العامل السببي ومسلك النفاذ حسب المنطقة الوبائية والمستودعات الحيوانية والمجموعات المهنية الواقعة تحت الاختطار. تشكل الجبنة الطازجة والحليب (اللبن) النيء المستخرج من الأغنام والماعز المصابة بعدوى *البروسيلة المالطية* السواغ الأكثر شيوعاً لنقل العدوى وقد تسبب حالات عديدة من داء البروسيلات البشري. أحياناً تحدث فاشيات أكثر انتشاراً عندما يخلط لبن الماعز المنعدي مع لبن البقر. فمن المعروف أن لبن البقر المنعدي *بالبروسيلة المالطية* أو *البروسيلة الخنزيرية* يؤدي إلى فاشيات ذات صفات وبائية. قد يسبب لبن البقر ومنتجاته المحتوية على *البروسيلة المجهضة* حالات فرادية. نادراً ما تبقى الكائنات الحية في اللبن الحامض أو الزبدة أو القشطة الحامضة أو الجبنة المخمرة (لأكثر من 3 أشهر).

توكدت حالات في المناطق القطبية وقرب القطبية نجمت عن أكل نقي العظام أو اللحم النيء من الرنة أو الأيل الأهلي المنعدية *بالبروسيلة الخنزيرية* من الضرب الحيوي 4. البروسيلات مقاومة للتخليل أو التمليح بالدخان، ولذلك قد تسبب بعض منتجات اللحوم المحضرة بهذه الطريقة عدوى بشرية، وعلى كل: هذا الطرز من الانتقال لم يتأكد أبداً.

من الممكن للخضار النيئة أو المياه الملوثة بمفرغات الحيوانات المنعدية أن تخدم كمصادر للعدوى أيضاً.

يسود الانتقال بالتماس في مناطق يكون فيها داء البروسيلات البقري والخنزيري متوطناً بالحيوانات. إن داء البروسيلات البشري، في معظم حالاته، مرض مهني عند عمال الحظائر والمسالخ والأطباء البيطريين والجزارين. تلتقط العدوى، عادة، عند التعامل مع الأجنة والخلاص، أو بالتماس مع الإفرازات المهبلية أو المفرغات أو فطائس الحيوانات المنعدية. يدخل المكروب من خلال السحجات الجلدية، وأيضاً من خلال الملتحمة عبر اليدين. إن ما هو متعارف عليه عند بعض الشركات في توظيف العاملين الذين تكون الفحوص السيرولوجية سلبية عندهم خطأ، لأن احتمال أن يصبح أي شخص لا أعراضي، لكن فحوصه السيرولوجية إيجابية، مريضاً قليل.

يحدث الانتقال بالتماس أيضاً في المناطق التي يكون فيها داء البروسيلات الغنمي والماعزي متوطناً بالحيوانات، وذلك عندما يتعامل الرعاة مع الحيوانات الوليدة أو مع الأجنة.

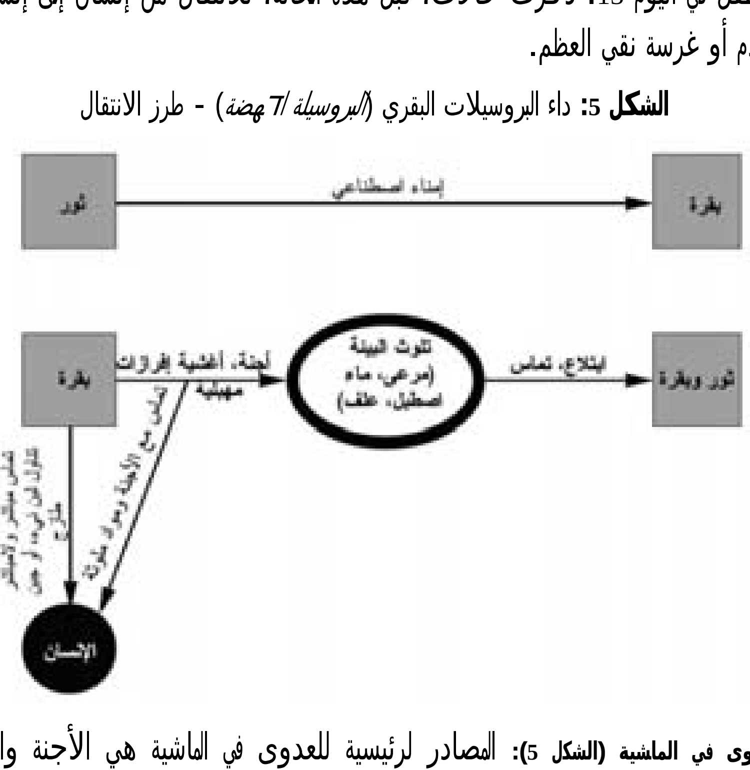
في بعض البلدان ذات الشتاء القارص، تشارك الماعز الرعاة وعائلاتهم في فراشها للحماية من البرد مما يؤدي إلى عدوى العائلة بكاملها (31).

تم إثبات الانتقال عبر الهواء بالتجربة والبحث، ففي المختبرات: يحمل تنبيذ مستعلقات داء البروسيلات خطراً خاصاً عندما يجرى في منبذات مسدودة بشكل كتيم للهواء (محكم) حدثت فاشية وبائية من 45 حالة بين طلاب جامعة ولاية ميشيغان في الولايات المتحدة 1938-1939، حيث كان الطلاب الـ 45 موجودين في صفوف في الطابقين الثاني والثالث من بناء يحوي مختبراً للبحث في داء البروسيلات في الطابق الأرضي. وقد أظهر التحقيق لاحقاً أن الوسائل المحتملة الوحيدة للانتقال هي جزيئات الضبوب. كما أكدت الدراسات الوبائية المتتالية أن الانتقال عبر الهواء في المسالخ وحجيرات خزن اللحم يلعب دوراً مهماً، ومن المحتمل أن يكون أكثر تواتراً من الانتقال عبر التماس المباشر مع النسج المنعدية، وعندما سمح للهواء في منطقة القتل أن ينتشر، أدى ذلك إلى معدلات عالية من العدوى بين العاملين في المناطق القريبة. يبدو أن الجرعة المعدية الدنيا للإنسان عن طريق المسالك الهوائية صغيرة. يتناقص الاختطار في المناطق المحيطة عندما تفصل منطقة القتل بشكل تام أو توضع تحت ضغط هواء سلبي (47، 16).

ذكرت بعض الحالات المحتملة من انتقال داء البروسيلات من إنسان إلى إنسان. وإحداها حدثت في الكويت نتيجة انتقال *البروسيلة المالطية* إلى طفلة عمرها 30 يوماً من لبن أمها. عانت الأم من حمى وانزعاج وألم مفصلي خلال الأسبوعين السابقين لمرض الطفلة. استفردت *البروسيلة المالطية* من الضرب الحيوي 1، وبشكل متكرر، من دم كل من الأم والطفلة (51). تعرض ثمانية اختصاصيين في المكروبيولوجيا في مختبر في أحد مستشفيات الولايات المتحدة لتبعثر حادثي لنموذج سريري في الضبوب واستفردت *البروسيلة المالطية* من الضرب الحيوي 3 من خمسة منهم. وقد أصبحت زوجة أحد المرضى عليلة بعد 6 أشهر من إدخال زوجها إلى المستشفى، واستفردت *البروسيلة المالطية* من الضرب الحيوي نفسه من دمها. ويعتقد أن العدوى انتقلت عن طريق الجنس (74). حدثت حالة محتملة من الانتقال أثناء الولادة في فلسطين (إسرائيل). كانت الأم تعاني من حمى في اليوم الأول بعد الولادة، واستعرفت *البروسيلة المالطية* من الضرب الحيوي 2 في زرع لعنق الرحم واستمرت الزروع

إيجابية من الدم وعنق الرحم. ورغم أن الطفل كان لا أعراضياً إلا أن زرع الدم كان إيجابياً لنفس الضرب الحيوي وعيار التراص 1: 100. تضخم الطحال كان الشذوذ الوحيد الموجود عند الطفل في اليوم 13. ذكرت حالات، قبل هذه الحالة، للانتقال من إنسان إلى إنسان عبر نقل الدم أو غرسة نقي العظم.

الشكل 5: داء البروسيلات البقري (*البروسيلة /7 هضة*) - طرز الانتقال



العدوى في الماشية (الشكل 5): المصادر لرئيسية للعدوى في الماشية هي الأجنة والخلاص والنجيج المهبلي الذي يحتوي أعداداً كبيرة من البروسيلات، ولدرجة أقل قد تتلوث مناطق المزارع بالمادة البرازية للعجول التـي تتغذى على لبن ملوث لأنه لا تتخرب جميع الكائنات الحية في السبيل الهضمي.

الطريق الأكثر شيوعاً للعدوى هو السبيل المعدي المعوي بعد أكل علف أو طعام أو ماء أو كلأ ملوث. بل أكثر من ذلك: من المعروف أن البقرات تلعق الأجنة والخلاص والعجول الوليدة وكل هذا قد يحتوي عدداً كبيراً من الكائنات الحية ويشكل مصدراً مهماً جداً للعدوى. كما تساهم عادة البقرة بلعق الأعضاء التناسلية للبقرات الأخريات بنقل العدوى،

وقد تبين تجريبياً أن الكائن الحي قد يخترق الجلد المتشقق أو حتى السليم. ولم يعرف بعد مدى مساهمة هذا الطرز من الانتقال في العدوى الطبيعية.

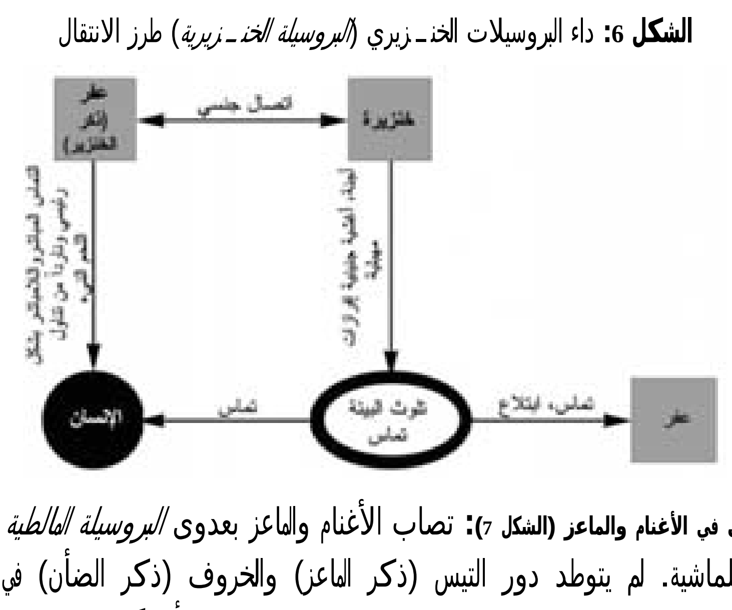
أحدث شعر الرأس وغيره العدوى والمرض تجريبياً عبر الطريق المهبلي. تشير نتائج هذه التجارب إلى أن عدداً كبيراً من البروسيلات ضرورية لتصيب بقرة بالعدوى عبر هذه الوسيلة. وعلى كل: لا يوجد أي شك بأن الطريق داخل الرحم المستخدم في الإمناء مهم جداً في نقل العدوى. يشكل استخدام ثيران منعدية للإمناء الاصطناعي عامل اختطار مهماً، لأن العدوى يمكن أن تنتشر إلى قطعان كثيرة. من المحتمل أن تنتشر العدوى في البيئات المغلقة عبر الضبوبات، فقد تأكدت العدوى المنقولة بالهواء بشكل تجريبي.

وصفت أيضاً العدوى الخلقية وما يسمى ظاهرة الخفاء (الكمون). أجريت تجربة في فرنسا (70) تم فيها فصل العجول المولودة من بقرات منعدية بشكل اصطناعي بجرعة عالية من *البروسيلة المجهضة* عن أمهاتها وربيت في وحدات منعزلة. وفي عمر 16 شهراً تم إمناء العجلات اصطناعياً. في 6 تجارب على 55 عجلة ولدن من بقرات منعديات. تبين أن 5 أصيبت بالعدوى، واستفردت البروسيلات خلال الولادة أو/وبعد السلخ بستة أسابيع. وفي عمر 9 و12 شهراً وجد لدى اثنين من الحيوانات عيارات سيرولوجية كانت غير مستقرة حتى الحمل. ولم تظهر عند العجلات الثلاث الأخريات تفاعلات سيرولوجية حتى منتصف الحمل أو نهايته (خفاء). اعترف المشرفون على التجربة أن تواتر ظاهرة الخفاء قد يكون منخفضاً جداً تحت ظروف طبيعية مختلفة. وفي القطعان التي يجرى فيها تلقيح العجول بشكل منتظم فقد تمر الظاهرة دون أن تلحظ. وفي نفس المجال: أجريت مشاريع بحثية أخرى (48، 90) على الانتقال العمودي لداء البروسيلات المترافق مع طور مطول وغير ظاهر سيرولوجياً للعدوى. وفي دراسة استعادية أجريت على القطعان المنعدية بشكل مرتفع (90): وجد أن 8 من 317 عجلة (2.5%) مولودة من بقرات إيجابيات سيرولوجياً. تشير دراسة أجريت على 150 عجلاً ولدن من أمهات منعديات بشكل طبيعي (مع زرع إيجابي *للبروسيلية المجهضة*) وأخذت من 82 قطيعاً في ثلاث ولايات جنوبية في الولايات المتحدة، أن ظاهرة الخفاء لا تحدث بتواتر كبير. ربيت العجول في أماكن منعزلة حتى النضج الجنسي والتكاثر. لم تستفرد *البروسيلة* من نسل 105 بقرات منعديات ولا من 95 جنيناً ووليداً لتلك

العجلات (الجيل الثاني). وجد لدى عجلتين من الجيل الأول تفاعلات سيرولوجية إيجابية ومستديمة من مصدر غير محدد (72) لم يزل امتداد (درجة) ظاهرة إخفاء وغير معروف حتى الآن إلا أنها لم تمنع استئصال داء البروسيلات البقري في مناطق واسعة وبلدان كثيرة. من ناحية أخرى لقد أبطأت (أخرت) الاستئصال في بعض القطعان بشكل لا يمكن إنكاره.

العدوى في الخنازير (الشكل 6): مصادر العدوى في الخنازير هو نفس مصادرها في الماشية. الطرق الرئيسية للانتقال هي الهضم والانتقال الجنسي، وعلى نقيض ما هو عليه الحال في الماشية: يشكل التماس الجنسي الطبيعي طرزاً مهماً وشائعاً للانتقال. لقد دخلت العدوى إلى قطيع بعد إضافة (ضم) خنزير ذكر منعدي. الخنازير معرضة جداً للإصابة بالعدوى من خلال الطريق الفموي وذلك بسبب عاداتها في الأكل والظروف التي تربى فيها. كما أنه من المحتمل إصابتها بالعدوى عبر الضبوبات الداخلة عبر الملتحمة أو السبيل التنفسي العلوي.

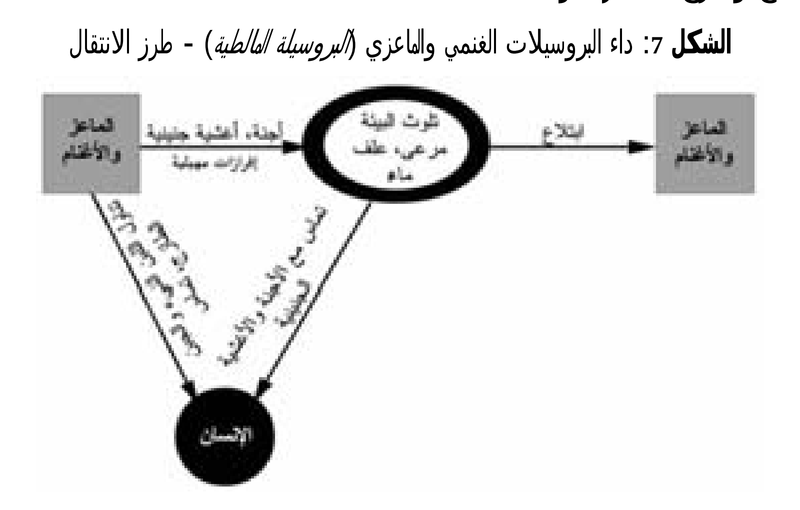
الشكل 6: داء البروسيلات الخنزيري (*البروسيلة الخنزيرية*) طرز الانتقال



العدوى في الأغنام والماعز (الشكل 7): تصاب الأغنام والماعز بعدوى *البروسيلة المالطية* بطريقة مشابهة للماشية. لم يتوطد دور التيس (ذكر الماعز) والخروف (ذكر الضأن) في انتقال العدوى. عدوى الماعز في الرحم نادرة، وقد تصبح الصغار منعدية أيضاً خلال فترة الرضاعة. قد تستديم هذه العدوى في بعض الحيوانات.

المنـي هو المصدر الرئيسي، ومن المحتمل أن يكون الوحيد، للعدوى في التهاب البربخ عند الخروف عن *البروسيلة الغنمية*. تنتقل العدوى، وبشكل شائع، من خروف إلى آخر عبر التماس المستقيمي أو القلفي. كما يحدث الانتقال من خلال النعجة عندما يودع خروف منعدى منيته ثم يعاشرها خروف آخر بعد ذلك بقليل. العدوى ليست شائعة كثيراً بين النعاج، وعندما تحدث فإ ا تلتقط من التماس الجنسي. لا تبقى *البروسيلة الغنمية* فترة طويلة في النعاج وتطرح قبل فترة الولادة الثانية عادة.

الشكل 7: داء البروسيلات الغنمي والماعزي (*البروسيلة المالطية*) - طرز الانتقال



العدوى في الكلاب: يحدث انتقال *البروسيلة الكلبية* نتيجة للتماس مع الإفرازات المهبلية والأجنة وأغشية الجنين. قد تنقل الذكور المنعدية العدوى إلى الكلبات خلال الجماع. لبن الكلبات المنعديات مصدر آخر محتمل للعدوى، تقدر الحالات البشرية المسجلة في الأدبيات الطبية بعدة دزينات، والعديد منها نجم عن تماس مع كلبات أجهضت حديثاً.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: دور الحيوانات أساسي. حالات الانتقال من إنسان إلى إنسان استثنائية. داء البروسيلات مرض حيوانـي المصدر بامتياز.

التشخيص: في الإنسان: يجب أن يثبت التشخيص السريري المعتمد على الأعراض والقصة مخبرياً. استفراد وتنميط العامل السببـي حاسمان وقد يشيران إلى مصدر العدوى. يزرع الدم أو نقي عظم القص أو عرف اللفائفي المأخوذ عندما يكون المريض محموماً على

أوساط مناسبة. يمكن أخذ المادة المزروعة من العقد اللمفية والسائل النخاعي والخراجات أيضاً. يوصى بإعادة الزروع عدة مرات، خاصة في المناطق المتوطنة بالحيوانات الحاوية على *البروسيلة المجهضة*. غالباً ما تعطي الفحوص البكتريولوجية، خاصة للدم، نتائج سلبية بسبب الاستخدام الواسع للمضادات الحيوية قبل التشخيص عند مريض محموم، وبذلك تصبح الاختبارات السيرولوجية ضرورية أكثر. اختبار التراص بالمصل، ويفضل في أنابيب، هو الإجراء الأبسط والأكثر استخداماً. يوفر العيار العالي (أكثر من 100 وحدة دولية) والعيارات المتزايدة في عينات مصلية متكررة أساساً جيداً للتشخيص. شوهدت التفاعلات المتصالبة في التراص بالمصل في حالات من الكوليرا والتولاريمية (أو كنتيجة للتلقيح ضد هذه الأمراض)، وفي العداوى الناجمة من *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون* 0 :9، *والإشريكية القولونية* 157 :0 و116 :0 *والسلمونيلة* من الأنماط المصلية مجموعة N في تصنيف كاوفمان هوايت، *والزائفة المالتوزية* (22). يظهر اختبار التراص بالمصل كلاً من الغلوبلين المناعي M والغلوبلين المناعي G. وعادة ما يتوقع أن الأيج G موجود دائماً في مرحلة فعالة من داء البروسيلات. ولذلك يجب إجراء اختبارات الكشف عن الأيج G - مثل اختبار 2 مركابتويثانول وتثبيت المتممة (في الإنسان، الأيج G تثبت المتممة لكنها تفتقد إلى قوة التراص غالباً) وذلك عندما توجد عيارات منخفضة للتراص بالمصل. لهذه الاختبارات أهمية خاصة في داء البروسيلات المزمن، حيث قد تستمر العدوى الفعالة (النشيطة) حتـى عندما ترجع عيارات التراص إلى مستويات منخفضة. الاختيار الأدمي (داخل الأدمة) بمستأرجات غير خلوية مفيد للدراسات الوبائية وليس للتشخيص السريري.

اختبار 2 مركابتويثانول مفيد أيضاً في متابعة المعالجة والشفاء. توبعت في إحدى الدراسات (15) عيارات 92 مصاباً بداء البروسيلات مدة 18 شهراً عن طريق اختبارات التراص بالأنبوب والمركابتويثانول. ورغم المعالجة بالمضادات الحيوية، استمر اختبار التراص بالأنبوب إيجابياً 18 شهراً في 44 (48%) مريضاً، إلا أن عيارات المركابتويثانول كانت إيجابية في 8 (9%) مرضى في ـاية أول سنة وفي 4 (0.4) في 18 شهراً. ولم يظهر أحد من 84 مريضاً الذين كانوا سلبيين للمركابتويثانول في ـاية سنة علامات أو أعراض داء البروسيلات ولم يكتسبوا دار البروسيلات المزمن. وعلى العكس: استمرت أعراض داء البروسيلات عند 4 من

8 مرضى كانوا إيجابيين للمركابتويثانول بعد سنة، واستمروا بالمعالجة. وهكذا: توفر نتيجة سلبية بالمركابتويثانول بينة جيدة على أن المريض لا يعانـي من داء البروسيلات المزمن وأن المعالجة بالمضادات الحيوية كانت ناجحة. إذا أعطيت المعالجة الفعالة مبكراً فمن الممكن ألا تظهر أضداد الأيج G (المقاومة للمركابتويثانول) أبداً. ومن المحتمل أن هذا ما حصل في ثلاثة مرضى أصيبوا بداء البروسيلات في المختبر، وكانت العدوى قد أثبتت عندهم بزرع الدم. لقد تم التشخيص والمعالجة بشكل مبكر بما فيه الكفاية لدرجة أنه لم يظهر عندهم وفي أي وقت أضداد المقاومة للمركابتويثانول خلال سنتين من المتابعة (39). وعلى كل: يشكك بعض الباحثين بفائدة هذا الاختبار في تشخيص داء البروسيلات (27). طرق مفيدة أخرى لتشخيص داء لبروسيلات البشري هي اختبار وردية البنغال والرحلان الكهربائي المناعي المعاكس.

ينجز اختبار وردية البنغال بسهولة ويوصى به أكثر من اختيار التراص بالصحيحة أو طريقة هيدليسون، ففي دراسة على 222 حالة (26) كان اختبار وردية البنغال الأكثر حساسية، وبنتيجة إيجابية تعادل 98.3%. كان الرحلان الكهربائي المناعي المعاكس إيجابياً في 84.9% من الحالات الحادة وفي 91.6% من الحالات المزمنة.

استخدم اختبار مقايسة الممتز المناعي المرتبط بالإنزيم غير المباشر عدة سنوات مع نتائج جيدة من حيث النوعية والحساسية في البحوث (27)، وهو اختبار متعدد الاستعمالات جداً، فما إن أدخل إلى المختبر حتـى أمكن تكييفه ليستخدم مع أمراض أخرى كثيرة.

لفتت لجنة الخبراء المشتركة بين منظمة الصحة العالمية ومنظمة الزراعة والأغذية العالمية حول داء البروسيلات (منظمة الصحة العالمية 1986) الانتباه إلى القيمة المحدودة للاختبارات السيرولوجية عند الأشخاص الذين يتعرضون بشكل متكرر للبروسيلات وذلك لأ م قد يكونون إيجابيين من الناحية السيرولوجية مع غياب الأعراض. تتضمن هذه الفئة: الأطباء البيطريين والملقِحين والعاملين في المختبر المكلفين بإنتاج المستضدات واللقاحات وزرع النماذج السريرية.

من الضروري، عند التشخيص السيرولوجي للإنسان أو الحيوانات، ألا يغيب عن الذهن

أن أضداد الأيج M هي فقط التـي يتم إنتاجها في مستهل العدوى. وبالتالي سيوفر اختبار التراص المعيار الأفضل للتشخيص، لأن المركابتوثانول سيعطي نتائج سلبية. وحالما تترقى العدوى ستظهر أضداد الأيج G المقاومة لاختبار المركابتويثانول وتزداد ما لم يتم البدء بالمعالجة المناسبة.

يجرى تشخيص العدوى الناجمة عن *البروسيلة المالطية والبروسيلة الخنـزيرية والبروسيلة المجهضة* مع مستضد معيّر مناسب *للبروسيلة المجهضة* (8)، وعلى كل: لا يوفر هذا المستضد تشخيص العدوى الناجمة عن *البروسيلة الكلبية* لأن هذا النوع من البروسيلة (بالإضافة إلى *البروسيلة الغنمية*) موجود في الطور المغضن (R) الذي ينقصه السطح العديد السكاريد الشحمي الذي يميز "البروسيلات التقليدية" (انظر مايلي لتشخيص *البروسيلة الكلبية والبروسيلة الغنمية*).

في الماشية**:** يعتمد التشخيص بشكل رئيسي على السيرولوجيا، يتوفر حالياً عدد كبير جداً من الاختبارات السيرولوجية، وكلها مفيد عندما يجرى بحكمة. ينجم كل من تفاعل الاختبار السيرولوجي وفائدة الاختبار في كل ظرف عن الحساسية التـي تبديها الأضداد من الأنماط المختلفة للغلوبلينات المناعية والتركيز المصلي لكل نمط من الضد (19). الغلوبلينات المناعية التـي درست بشكل جيد في داء البروسيلات البقري هي الأيج M والأيج G. ورغم أن الاختبارات المتوفرة ليست كيفية لدرجة تكفي لاستعراف غلوبلين مناعي لكل شخص، فإ ا تشير إلى المسيطرة منها (إلى أي نوع يسيطر فيها). لتقييم الغلوبلينات المناعية أثناء العدوى والتلقيح أهمية خاصة في تشخيص داء البروسيلات البقري، ففي كلا الحالتين تظهر الأيج M أولاً يتبعها الأيج G. تكمن الفروق في أنه في الحيوانات المنعدية تميل الأيج G إلى الزيادة والاستدامة، في حين تميل الأيج G للاختفاء بعد ست أشهر تقريباً من تلقيح العجول بين عمر 3 و8 أشهر. واعتماداً على هذا :تكون الاختبارات المتممة مفيدة في تفريق العدوى عن عيار التراص، والتـي كثيراً ما تستديم بعد اللقاح بالذرية 19، وكذلك عن التفاعلات المغايرة للنوع الناجمة عن الجراثيم التـي تتشارك المستضدات السطحية مع البروسيلات والتـي تعطي أضداداً تكون من النمط الأيج M عامة.

يمكن تصنيف الاختبارات السيرولوجية - تبعاً لاستخدامها في بلدان مختلفة. حسب

التالي: (1) اختبارات روتينية أو فعالة، (2) اختبارات متممة، (3) اختبارات الترصد الوبائي. (4) اختبارات التحري. يمكن لاختبار واحد أن يستخدم كاختبار فعال أو محدد تشخيصياً أو للتحري أو كمتمم، وذلك اعتماداً على البرنامج الذي يستخدمه.

استخدمت اختبارات التراص المصلية (الأنبوب والصفيحة)، وما زالت تستخدم، على نطاق واسع. وقد ساهمت، وبشكل كبير، في إنقاص معدلات العدوى في أوربا وأستراليا والأمريكتين؛ ومع ذلك: عندما تنقص نسبة القطعان المنعدية والانتشار العالمي، تصبح حدود (تقييدات) هذه الاختيارات واضحة في ما يسمى القطعان "المشكلة"، ويصبح ضرورياً استخدام اختبارات أخرى للمساعدة على استئصال العدوى. الاختبارات معيرة دولياً وسهلة الإجراء وتسمح بإجراء فحص لعدد كبير من العينات. يسيطر تفاعل الأيج M في اختبارات التراص.

تستخدم الاختبارات المتممة في الحيوانات المصنفة على أ ا مشتبهة أو إيجابية على الحد وذلك لاستجلاء حالتها. وعلى كل: من الضروري أن نتذكر أن عيارات التراص المنخفضة قد تكون ناجمة عن عدوى حديثة، ولذلك من الحكمة إعادة الاختبار. اختبار وردية البنغال (مع مستضد مدروء) سريع وسهل ويسمح بمعالجة عينات كثيرة في اليوم. وهو اختبار كيفي ويصنف الحيوانات إلى سلبية وإيجابية. يعطي اختبار وردية البنغال إيجابيات كاذبة كثيرة في المناطق التـي يكون فيها وقوع العدوى منخفض أو يجرى فيها تلقيح العجول بشكل منتظم، ولذلك فهو غير نوعي إذا استخدم على أساس الاختبار الوحيد أو المحدد. ولذلك يستخدم في الكثير من البلدان مثل بريطانيا واستراليا كاختبار أولي أو اختبار تحري، فالحيوانات التـي تكون نتيجة الاختبارات عندها سلبية تصنف على أ ا سلبية، والتـي تكون النتيجة إيجابية تخضع لاختيارات أخرى للتوكيد.

النتائج مقبولة جداً في المناطق ذات الوقوع المرتفع. كما قد يستخدم اختيار وردية البنغال كاختبار متممة للحيوانات المصنفة على أ ا مشتبهة باختبار التراص. الكثير من الاختبارات المصلية المشتبهة سلبية في اختبار وردية البنغال، ولما كان هذا الاختيار حساساً جداً (هناك إيجابيات كاذبة قليلة) ويكشف العدوى مبكراً فهناك احتمال قليل لإغفال (لعدم تمييز) الحيوانات المنعدية.

الاختبارات المتممة الرئيسية هي اختبار تثبيت المتممة و2 مركابتويثانول والريفانول. كما طورت اختبارات أخرى مثل حل الدم اللامباشر وإليزا من أجل الأنماط المختلفة من الغلوبلينات المناعية، والانتشار المناعي الشعاعي مع مستضد عديد السكريد. تستخدم كل هذه الاختبارات لتمييز الأضداد الناجمة عن العدوى عن تلك الناجمة عن التلقيح أو المنبهة بجراثيم مغايرة للنوع.

إن كلاً من اختبارات إليزا المباشرة والتنافسية مناسبة لتشخيص داء البروسيلات في كل الأنواع حسب اتفاق مجموعة من الخبراء والتـي اجتمعت عدة مرات في جنيف. نسقت منظمة الصحة العالمية بالتعاون مع منظمة الأغذية والزراعة والمنظمة الدولية للأوبئة الحيوانية (السوافات) وهيئة الطاقة الذرية الدولية، ومختبرات المرجعية لهذه المنظمات، نسقت مشروعاً لتقييم وتقييس هذه المقايسات بالإضافة إلى المستضدات والمتغيرات التقنية الأخرى.

في أستراليا: كانت تقنية إليزا وتثبيت المتممة مفيدة جداً في الأطوار الحديثة في استئصال داء البروسيلات البقري، وذلك عندما وجد الكثير من "القطعان المُشْكِلَة" مع الحيوانات الحملة الكامنة. عكس اختبار إليزا، مقارنة مع اختبار تثبيت المتممة عدداً أعلى وبشكل واضح من الحيوانات التفاعلية في القطعان المنعدية، الملقحة بالذرية 19 وغير الملقحة، لكنه أعطى نتائج سلبية في القطعان الخالية من داء البروسيلات، سواء كانت ملقحة أم لا. كانت نوعية اختبار إليزا في مجموعة القطعان المنعدية أقل من تثبيت المتممة إلا أن الحساسية - وهي التـي نحتاجها - كانت أعلى (17). وقد كلفت للتخلص من بعض الحيوانات ذات الإيجابية الكاذبة في الطور النهائي من الاستئصال أقل من السماح للعدوى بالدفاع عن نفسها والانتشار في القطيع بسبب بقاء حيوان منعدى أو أكثر (79). المقايسة المناعية الإنزيمية التنافسية ملائمة أيضاً لتفريق تفاعلات الحيوانات الملقحة بالذرية 19 والحيوانات المنعدية بشكل طبيعي باستخدام المستضد 5 العديد السكريد (63).

يعتبر اختبار تثبيت المتممة الأكثر نوعية، لكنه معقد ومتغير ومتعب (مجهد) ويحتاج عدة خطوات بل أكثر من ذلك: إنه غير معير دولياً. يمكن لاختبارات بسيطة أخرى أن تحل محله مثل المركابتويثانول والريفانول، والتـي تقيس أجزاء الأيج G.

استخدمت مختبرات الصحة الحيوانية والعديد من المختبرات في أمريكا اللاتينية، وبنجاح،

تراص المستضد المدروء بالصفيحة (BAPA) في باهاء 3.65 (10) وهذا الاختبار يسهل العمل كثيراً عندما توجد عينات دم كثيرة للفحص لأنه يحذف العينات السلبية والكثير من الأمصال ذات التفاعلات غير النوعية. تصنف نتائج الاختبار العينات إلى سلبية (والتـي هي منبوذة بالتأكيد) وإيجابية محتملة. تخضع الأخيرة لاختبار تحديدي و/أو متمم أو أكثر مثل التراص بالأنبوب وتثبيت المتممة أو 2 مركابتويثانول. وقد قيم هذا الاختبار في كندا (78) والأرجنتين (44) وكانت النتائج مقبولة جداً.

يجرى الترصد الوبائي لداء البروسيلات بشكل منفصل على القطعان التـي تنتج اللبن والقطعان التـي تنتج اللحم باستخدام باستخدام اختبارات تشخيصية مختلفة، وحواجز تفتيشية محددة. والهدف الرئيسي هو استعراف القطعان المنعدية ومراقبة القطعان الصحيحة. تستخدم اختبارات للتحري أو اختبارات أخرى يفترض أ ا ذات حساسية عالية في البقر التـي تنتج اللحم.مثل BAPA وتكون الحواجز التفتيشية لجمع العينات في الأسواق والمسالخ. تخضع الأمصال الإيجابية لاختيارات قياسية (معيارية) وتعاد الحيوانات إلى مصادرها. أما الماشية التـي تنتج اللبن فيستخدم اختبار حلقة اللبن، وهو اختبار بسيط جداً ويسمح بفحص قطعان كثيرة خلال وقت قصير. تجمع العينات المركبة من علب أو صهاريج اللبن في نقاط للجمع ومصانع الألبان أو في مزرعة نفسها. إذا وجدت عينة إيجابية يجب أن تجرى فحوص سيرولوجية لكل حيوان على حدة موجود في القطيع التـي أخذت منه العينة.

استخدام الفحوص الباكتريولوجية (الجراثيمية) محدود، فالعينات التـي تختبر ٦ذه الطريقة غالباً ما تؤخذ من الأجنة والأغشية الجنينية والإفرازات المهبلية واللبن والمني. قد تجهض الأبقار المنعدية وقد لا تجهض، لكن ستطرح نسبة مئوية كبيرة البروسيلات من السبيل التناسلي قبل أيام قليلة من المخاض، وتستمر في ذلك حوالي 30 يوماً ما بعد الولادة. وقد قدر أن 85% من الأبقار المنعدية حديثاً وأكثر من 15% من الأبقار المنعدية بشكل مزمن تطرح البروسيلات خلال ولادة العجول. ولما كان الإطراح في اللبن قد يكون مستديماً أو متقطعاً فإن اللبن يشكل مادة ممتازة لاستفراد *البروسيلة* إذا أعيدت الفحوص.

يجب إجراء الاختبار السيرولوجي للثيران باستخدام مصل الدم والسائل المنوي. يجب أن يعاد الفحص الباكتريولوجي للمنـي إذا كانت النتائج سلبية لأن البروسيلات قد تطرح

بشكل متقطع. في الخنازير: لا تستطب الاختبارات السيرولوجية للتشخيص الفردي، ولا تعكس وجود عدوى في القطيع. قد تستخدم اختبارات التراص (بالأنبوب أو الصفيحة) أو تثبيت المتممة أو المستضد المدروء بالحمض (وردية البنغال) أو BAPA. ويفضل الاختبار الأخير لأنه سلبـي في القطعان التـي لديها عيارات تراص منخفضة وغير نوعية (بالأنبوب أو الصفيحة). أما القطعان التـي تصنف على أنها إيجابية باختبار التراص (بالأنبوب أو الصفيحة) فيجب أن يكون هناك حيوان أو أكثر لديه عيارات 100 وحدة دولية أو أكثر.

في الماعز: تطبق الاختبارات السيرولوجية على قطيع ككل وليس على كل حيوان بمفرده أيضاً. يوجد في القطعان المنعدية حيوان أو أكثر لديه عيارات 100 وحدة دولية أو أكثر، وفي هذه الحالات: يجب أن يعتبر عيار 50 وحدة دولية كمؤشر على العدوى. يفضل اختبار تثبيت المتممة على اختبار التراص، وخاصة في القطعان الملقحة *بالبروسيلة المالطية* Rev I حيث تستديم الأضداد الراصة فترات طويلة. كما يعطي اختبار 2 مركابتويثانول نتائج جيدة جداً في القطعان الملقحة. نتائج اختبار المستضد المدروء بالحمض (وردية البنغال) واعدة إلا أن التجربة محدودة ولا يمكن إعطاء استنتاجات محددة في الوقت الحاضر. اختبار إليزا هو الأكثر تبشيراً.

في الأغنام: يمكن لاختبار كومبس (اختبار أضداد الغلوبلين) المعدل من قبل هاجو أن يكشف 70% من الحيوانات المنعدية عند تشخيص العداوى الناجمة عن *البروسيلة المالطية* في الأغنام. تعطي الاختبارات الأخرى (التراص، تثبيت المتممة) نتائج أقل قبولاً. يوصى عند إجراء اختيارات التراص وتثبيت المتممة إقرار (تبنـي) مستويات عيار واضحة أقل من تلك المعتمدة لأنواع حيوانية أخرى. سوف يكشف الرحلان الكهربائي المناعي المعاكس أضداداً ضد المستضدات داخل الخلايا التـي تظهر متأخرة في المصل والتـي تبقى مدة طويلة. وبالتالي: سيكون استخدامه مناسباً عند الأغنام المصابة بداء البروسيلات المزمن التـي كانت سلبية بالتراص ووردية البنغال وتثبيت المتممة (85). يتفق الخبراء على أن الطرق التشخيصية الخاصة بداء البروسيلات الناجم عن *البروسيلة المالطية* في الماعز والأغنام بحاجة للكثير، وأنه يجب الانتباه إلى هذه المشكلة التـي تعطيها أهمية صحية عامة.

يجب استخدام المستضد المعد مع *البروسيلة الغنمية* عند تشخيص التهاب بربخ الخروف

الناجم عن *البروسيلة الغنمية*. الاختبارات المفضلة هي: الانتشار عبر الهلامة، وتثبيت المتممة وإليزا. أجريت دراسة في أستراليا على قطعان منعدية *بالبروسيلة الغنمية* وعلى قطعان خالية من العدوى فأظهرت أن المقايسة المناعية للإنزيم هذه قد كشفت حيوانات أكثر تفاعلية، وأن اختبار تثبيت المتممة فشل في كشف بعض الخرفان التي تطرح *البروسيلة الغنمية*. أدى كل من اختبار إليزا وتثبيت المتممة في القطعان الخالية من العدوى إلى إيجابيات كاذبة بمعدل (49) 0.5%. الفحص البكتريولوجي للمني طريقة تشخيصية مناسبة، لكن يجب عدم نسيان أن طرح البروسيلات قد يكون متقطعاً.

الكلاب: الطريقة التشخيصية الأوثق في الكلاب المنعدية *بالبروسيلة الكلبية* هي استفراد العامل السببي من الدم أو النجيج المهبلي أو اللبن أو المني أو من نسيج جنيني والمشيمة. يمكن لتجرثم الدم أن يدوم من سنة إلى سنتين، لكنه قد يصبح متقطعاً بعد الطور البدئي. وهكذا لا ينفي زرع سلبي للدم احتمال الإصابة بداء البروسيلات.

الاختبارات السيرولوجية الأكثر شيوعاً هي التراص بالصفيحة أو بالأنبوب باستخدام مستضد *البروسيلة الكلبية*، والانتشار المناعي في هلامة الآغار مع مستضدات تستخلص من الجدار الخلوي، تراص المركابتويثانول 2 بالصفيحة واختيار تراص المركابتويثانول 2 بالأنبوب المعدل. من المرجع أن الاختبار الأكثر نوعية حتى الآن، ولكن الأقل حساسية أيضاً، هو اختبار الانتشار المناعي في هلامة الآغار الذي يستخدم المستضدات المستخلصة من هيولى *البروسيلة الكلبية*. تعطي كل هذه الاختبارات، لدرجة قلت أو كثرت، تفاعلات غير نوعية. أظهر جحا وكارميشيل عام 1982 أن اختبار الانتشار المناعي الذي يستخدم مستضدات مصوتنة sonicated (مستضدات خلوية داخلية) مقبول بعد بدء تجرثم الدم بفترة قصيرة، ويمكنه كشف الحيوانات المنعدية حتى بعد 6 أشهر من اختفائه. أي: عندما تعطي اختبارات أخرى نتائج ملتبسة. تم تطوير اختبار جديد يستخدم ضرباً شبيه بالمخاط (M-) من *البروسيلة الكلبية* كمستضد في التراص بالأنبوب، بعد معالجة الأمصال بـ 2 مركابتويثانول. الاختبار أكثر نوعية دون إنقاص الحساسية (18).

المكافحة: المقاربة الأكثر منطقية للوقاية من داء البروسيلات البشري هي مكافحة

واستئصال العدوى من المستودعات الحيوانية، وقد أثبت ذلك في بلدان مختلفة في أوربا والأمريكيتين. يمكن تحصين بعض الجماهر البشرية ببسترة اللبن بشكل إلزامي، لا يمكن تحقيق بسترة اللبن في الكثير من المناطق التـي تربـي الأغنام والماعز بسبب ضيق الوقت. الوقاية من العدوى بين الفئات المهنية (أصحاب الماشية، الأطباء البيطريين، عمال المسالخ، وكل من يختلط مع الحيوانات أو فطائسها) أكثر صعوبة، ويجب أن تعتمد على التثقيف الصحي واستخدام ملابس محصنة كلما أمكن ذلك، مع المراقبة الطبية.

تحصين عمال المسالخ وعمال المجمدات في المؤسسات ضد داء البروسيلات مهم بشكل خاص، وذلك لأنهم يشكلون الفئة المهنية الواقعة تحت الاختطار الأعلى. يمكن الوصول إلى التحصين بفصل مناطق السلخ عن الأجزاء الأخرى ومراقبة الدارة الهوائية. يحدد سلخ الحيوانات التفاعلية بمسلخ أو أكثر له تصميم خاص (مؤسسات ذات التخزين البارد) مع مراقبة بيطرية رسمية في كل منطقة - وذلك في البلدان التـي لديها برامج لاستئصال. تذبح هذه الحيوانات في نهاية اليوم مع احتياطات خاصة ومراقبة مناسبة لحماية العاملين. يجب أن يتعلم الموظفون إجراءات التصحح الشخصي وأن يزودوا بمطهرات وملابس محصنة. يجب أن يستخدم محلول الكلورامين 5% أو محلول الصودا الكاوية (هيدروكسيد الصوديوم) 8% إلى 10% لتطهير التجهيزات بعد السلخ (31). يجب أن تعقم الأدوات في موصدة أو تغلى مدة 30 دقيقة في محلول 2% من الصودا الكاوية. يمكن تطهير الملابس بمحلول الكلورامين 2% أومحلول 3% من صابون حمض الكربوليك (صابون كربولي) مع الغسيل. يجب أن تنقع اليدان في محلول الكلورامين 1% أو الصودا الكاوية 0.5% مدة 5 دقائق ثم تغسل بالماء والصابون.

جرى تمنيع المجموعات المهنية ذات الخطر العالي في الاتحاد السوفييتـي السابق والصين. وقد تم الحصول على نتائج جيدة بشكل واضح في الاتحاد السوفييتـي السابق، وذلك باستخدام لقاح محضر من الذرية 19BA *للبروسيلة المجهضة* (مشتقة من الذرية 19 المستخدمة في داء البروسيلات البقري) وأعطي بتخديش الجلد. وقد تمت إعادة التطعيم السنوي للأشخاص الذين لم يتفاعلوا مع الاختبارات السيرولوجية أو الاختيارات المؤرجة. وتجنباً للانزعاج الناجم عن اللقاح في الإنسان فقد طور لقاح حديثاً يتألف من أجزاء محددة

كيميائياً من مكون عديد سكريد شحمي من الذرية 19BA (28). أما في الصين: فقد أعطي لقاح حي موهن من *البروسيلة المجهضة* الذرية M 104 بطريق الجلد. لا تستخدم هذه اللقاحات في بلدان أخرى بسبب الآثار الجانبية المحتملة. أجريت محاولات واعدة في فرنسا بأجزاء مستضدية من *البروسيلة*.

يوصى بالتلقيح لمكافحة داء البروسيلات البقري في المناطق المتوطنة بالحيوانات مع معدلات انتشار مرتفعة. اللقاح المختار هو من *البروسيلة المجهضة* - الذرية 19، وقد تأكدذلك بفضل استخدامه العالمي الانتشار وبالتحصين الذي يوفره لحياه مفيدة للحيوان مع تكلفته المنخفضة. يوصى - تجنباً للتداخل مع التشخيص - بأن يكون التلقيح محدوداً (بالتشريعات) لصغار الحيوانات (العجول من 3 - 8 أشهر) لأن هذه الحيوانات تفقد بسرعة الأضداد المنتجة استجابة للقاح. قدر أن 65% إلى 80% من الحيوانات الملقحة بقيت محصنة ضد العدوى. التأثير المضاد للإجهاض للقاح مديد، وبذلك ينقص واحداً من المصادر الرئيسية للعدوى وهو الأجنة. تم الحصول على أفضل النتائج في برنامج للتلقيح المنظم مع تغطية سنوية من 70% إلى 90% في العجول ذات العمر المناسب للتلقيح. يجب ألا تلقح العجول الذكور أو الإناث فوق عمر 8 أشهر. الحد الأعلى يجب أن يكون 6 أشهر كلما أمكن ذلك. لا يوصى بإعادة التلقيح. الهدف الرئيسي للتلقيح المنتظم أو الإلزامي للعجول في منطقة أو بلد معين هو إنقاص معدل العدوى والحصول على قطعان مقاومة لداء البروسيلات، وبذلك يمكن لاستئصال المرض أن يبدأ بعدها. قدر أن 7 - 10 سنوات من التلقيح المنتظم ضرورية للوصول إلى هذا الهدف.

في المناطق أو البلدان ذات الانتشار المنخفض للمرض: يمكن القيام ببرنامج للاستئصال بوساطة الاختبارات التشخيصية السيرولوجية المتكررة التي تجرى على القطيع بكامله، والتخلص من أي متفاعلين Reactors حتى تختفي كل بؤر العدوى. يمكن القيام بهذا الإجراء بمفرده (في البلدان ذات الانتشار المنخفض) أو بالمشاركة مع تلقيح العجول. الترصد الوبائي ومراقبة نقل الحيوانات مهمان جداً في مثل هذه البرامج. يمكن للبلدان التي شارفت على استئصال المرض أن توقف التلقيح بالذرية 19 أو أي لقاح آخر مؤقتاً.

كان تلقيح الأبقار البالغة بالذرية 19 - وحتى لسنوات قليلة مضت - غير مستحسن بسبب المقاومة المطولة للأضداد التي قد تتداخل مع التشخيص. وفي الخمسينات من القرن الماضي أثبت عدة باحثين أن تلقيح الحيوانات البالغة بجرعة صغيرة قد يوفر مناعة مقارنة بجرعة كاملة، وتبقى - في نفس الوقت - عيارات التراص منخفضة وتختفي بشكل أسرع. بدأ نيكوليتي عام 1975 سلسلة من الدراسات في الولايات المتحدة باستخدام جرعة مخفضة في القطعان المنعدية بدرجة كبيرة، واستنتج أن التلقيح يقلل انتشار العدوى في القطيع. وأن الأضداد تختفي بعد حوالي 6 أشهر من التلقيح. وأن أقل من 1% من الإناث بقيت منعدية بذرية اللقاح مدة 3 - 6 أشهر بعد التلقيح. كانت الاختبارات المتممة مفيدة جداً في تفريق التفاعلات الناجمة عن العدوى وتلك الناجمة عن التلقيح. أثبتت دراسات أخرى، أجريت في ظروف طبيعية وأخرى تحت المراقبة، هذه الموجودات (61، 5، 89، 6). قد يؤخذ تلقيح الإناث البالغات بعين الاعتبار في القطعان التي تعاني من داء البروسيلات الحاد الذي يتميز بإجهاضات وعداوى منتشرة بسرعة، وكذلك في القطعان الكبيرة، حيث تبين أن داء البروسيلات المزمن صعب الاستئصال. الجرعة الموصى بها هي 1 - 3 بلايين خلية من بروسيلة الذرية 19 تعطى تحت الجلد. يجب أن تلقح الحيوانات ذات الاختبار السلبي فقط، ويجب أن تعلم وبوضوح وتحت إشراف حكومي. يجب استبعاد المفاعلين حالاً في بداية الحملة. يجب أن تفحص الحيوانات الملقحة من الناحية السيرولوجية بعد 6 أشهر باستخدام اختبارات مثل الريفانول والمركابتويثانول وتثبيت المتممة. ويجب ذبح الحيوانات التي أصبحت منعدية. وباستخدام الفحص السيرولوجي الدوري، قدر أن أي "قطيع مشكلة" يمكن أن يصبح خالياً من العدوى خلال 18 - 24 شهراً (13).

تتألف مكافحة البروسيلات الخنزيري من استعراف القطعان الخالية منه وإجازتها (المصادقة عليها). إذا تم تشخيص عدوى في مكان تربى فيه الخنازير للبيع فإنه ينصح بإرسال القطيع بكامله إلى المسلخ وتأسيس قطيع جديد بحيوانات من قطيع خالٍ من داء البروسيلات. وإذا كانت الخنازير المنعدية مهمة للاستيلاد أو البحث، يجب فطم الخنازير الرضيعة خلال 4 أسابيع، وتربيتها في مرافق منفصلة عن القطيع الرئيسي. يوصى بالاختبارات

السيرولوجية الدورية (مثل وردية البنغال) لاستئصال أي مفاعل. أخيراً: عندما لا توجد أي إصابة بداء البروسيلات القطيع الجديد، وبعد التوكد من ذلك، فيجب إرسال القطيع الأصلي إلى المسلخ. لا يوجد لقاحات فعالية للخنازير.

تعتمد مكافحة العدوى الناجمة عن *البروسيلة المالطية* في الأغنام والماعز على التطعيم التلقيح بشكل رئيسي. اللقاح المفضل هو *البروسيلة المالطية* REV I والتـي تعطى للإناث من عمر 3 - 6 أشهر. يمكن إعطاء جرعة صغيرة للإناث البالغات من اللقاح نفسه (أقل بـ 20000 مرة من عدد الخلايا الجرثومية في جرعة الإناث اليافعات) (7).

ولما كانت الماعز تربـى في المناطق الحدودية (في الأطراف) حيث الظروف الاجتماعية والاقتصادية سيئة جداً فإنه من الصعب القيام ببرامج للاستئصال، حيث تحدث عودة العدوى في هذه المناطق بشكل ثابت، القطعان هائمة غالباً. وطرق تربية الحيوان تجعل المراقبة الصحية صعبة. عامل مهم آخر هو نقص الطرق التشخيصية الخاصة بالمختبرات الصغيرة. أثبتت الخبرة الخاصة باللقاح REV I في كل من إيطاليا وتركيا وإيران ومنغوليا والبيرو والجمهوريات القوقازية في الاتحاد السوفييتـي السابق أنه وسيلة ممتازة للمكافحة، ففي منغوليا تم تلقيح 6 ملايين حيوان بين عامي 1974 – 1978، وكانت النتيجة: تراجع الانتشار الذي كان من 4 - 3 لكل 10000 حيوان إلى النصف أو أكثر، وكذلك وقوع الحالات البشرية. أما في مالطا، فقد تراجع عدد الحالات عند البشر من 260 إلى 29، وذلك بعد عدة سنوات من تلقيح المجترات الصغيرة بالذرية REV I. وحدث الشيء نفسه في إيطاليا رغم عدم وجود معطيات مرجعية (4). على كل: أعطيت إجراءات مكافحة الحيوانات المفاعلة المشخصة والمذبوحة نتائج مقبولة في المناطق ذات الانتشار المنخفض.

للقاح REV I بعض التقييدات مثل الفوعة الثمالية واحتمال الإجهاض عندما تلقح الحوامل، والثبات المحدود للقاح والذي يحتم المراقبة المستديمة. يجب ألا تلغي هذه المساوئ استخدام اللقاح كأساس لمكافحة داء البروسيلات عند المجترات الصغيرة، على الأقل حتـى توفر لقاح أفضل. يمكن التعويل على الذرية الصينية من *البروسيلة الخنـزيرية* - الضرب الحيوي 1، والمعروفة *بالبروسيلة الخنـزيرية* - الذرية 2. فقد استفردت هذه الذرية من جنين

خنـزير ووهنت فوعتها بالاستنساخ المتكرر والمستمر في مستنبتات خلال سنوات حتـى تم الوصول إلى توهين بقي ثابتاً. استخدم لقاح *البروسيلة الخنـزيرية* - الذرية 2 في الصين مع نتائج جيدة جداً لأكثر من 20 سنة، ليس على المجترات الصغيرة فقط بل على الماشية والخنازير أيضاً. بدأ استخدامه في المناطق شبه الجافة (القاحلة) شمال الصين، وحيث كانت عمليات التلقيح صعبة جداً نتيجة نقص القيود والمصائد، ولذلك أعطي اللقاح في مياه الشرب (94). أجرى العديد من معاهد الأبحاث اختبارات حول لقاحات ملتحمية وفموية (بمحاقن من النمط الذي يستخدم لإعطاء العوامل المضادة للطفيليات) وتحت الجلد في المجترات الصغيرة، وكان من الممكن عادة إثبات النتائج التـي تم الحصول عليها في الصين. ولم يتوكد بعد طرح ذرية اللقاح في اللبن أو خلال المهبل وما زالت الدراسات مستمرة على هذا اللقاح.

يمكن مكافحة التهاب البربخ عند الخراف، وبنجاح، بمشاركة الوسائل التالية: التخلص من الخراف التـي تعانـي من آفات واضحة سريرياً، التخلص من الخراف السوية سريرياً لكنها إيجابية لاختبار تثبيت المتممة أو الانتشار عبر الهلامة وفصل الخراف اليافعة (التـي لم تستخدم للاستيلاد بعد) عن الذكور البالغة. استخدم ذيفان جرومي في بعض البلدان مثل نيوزيلاندة والولايات المتحدة تم تحضيره من *البروسيلة الغنمية* ومواد مساعدة. لقحت الحيوانات عندما فطمت، وأعيد تلقيحها بعد شهر أو شهرين ثم سنوياً بعد ذلك. ينتج هذا اللقاح أضداداً ضد *البروسيلة الغنمية* وليس ضد *البروسيلة المجهضة*. لقاح *البروسيلة المالطية* REV I فعال ضد التهاب البربخ لكنه ينتج أضداداً ضد *البروسيلة المجهضة* أيضاً، والتـي قد تختلط بينها وبين العدوى *بالبروسيلة المالطية*. لا يوفر لقاح *البروسيلة الخنـزيرية* الذرية 2 تحصيناً ضد التهاب البربخ في الخروف.

يمكن مكافحة داء البروسيلات الناجم عن *البروسيلة الكلبية* في وجار (مأوى) الكلاب بالاختبارات السيرولوجية المتكررة وزروع الدم، يتلوها استئصال الحيوانات المفاعلة. لا يتوفر لقاح حتـى الآن. يجب أن تنصح العيادات البيطرية أصحاب الكلاب حول اختطار الاحتفاظ بكلب مصاب بداء البروسيلات وأن توصي بقتل الكلب.

المـراجـع

Acosta, M., H. Ludueña, D. Barreto, M. Moro. Brucellosis en alpacas. *Rev Invest Pec* 1:37–49, 1972.

Al-Khalaf, S., A. El-Khaladi. Brucellosis in camels in Kuwait. *Com Immun Microbiol Infect Dis* 12:1–4, 1989.

Alton, G.G. The epidemiology of *Brucella melitensis* infection in sheep and goats. *In*: Verger, J.M., M. Plommet, eds. *Brucella melitensis*. Seminar held in Brussels, 14–15 November 1984. Dordrecht: Martinus Nijhoff; 1985.

Alton, G.G. Control of *Brucella melitensis* infection in sheep and goats—A review. *Trop Anim Health Prod* 19:65–74, 1987.

Alton, G.G., L.A. Corner, P.P. Plackett. Vaccination of pregnant cows with low doses of *Brucella abortus* strain 19 vaccine. *Aust Vet J* 56:369–372, 1980.

Alton, G.G., L.A. Corner, P.P. Plackett. Vaccination of cattle against brucellosis. Reduced doses of strain 19 compared with one and two doses of 45/20 vaccine. *Aust Vet J* 60:175–177, 1983.

Alton, G.G., L.M. Jones, C. García-Carrillo, A. Trenchi. *Brucella melitensis* Rev. 1 and *Brucella abortus* 45/20 vaccines in goats: Immunity. *Am J Vet Res* 33:1747–1751, 1972.

Alton, G.G., L.M. Jones, D.E. Pietz. *Laboratory techniques in brucellosis*. 2nd ed. Geneva: World Health Organization; 1975. (Monographs Series 55).

Anczykowski, F. Further studies on fowl brucellosis. II. Laboratory experiments. *Pol Arch Wet* 16:271–292, 1973.

Angus, R.D., C.E. Barton. The production and evaluation of a buffered plate antigen for use in a presumptive test for brucellosis. *In*: *Third International Symposium on Brucellosis, Algiers, Algeria, 1983. Developments in Biological Standardization*. Basel: Karger; 1984.

Banai, M., I. Mayer, A. Cohen. Isolation, identification, and characterization in Israel of *Brucella melitensis* biovar 1 atypical strains susceptible to dyes and penicillin, indicating the evolution of a new variant. *J Clin Microbiol* 28:1057–1059, 1990.

Barg, L. Isolamento de *Brucella canis* em Minas Gerais, Brazil. Pesquisa de aglutininas em soros caninos e humanos [thesis]. Belo Horizonte: Universidad Federal de Minas Gerais, 1975.

Barton, C.E., J.R. Lomme. Reduced-dose whole herd vaccination against brucellosis: A review of recent experience. *J Am Vet Med Assoc* 177:1218–1220, 1980.

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Buchanan, T.M., L.C. Faber. 2-mercaptoethanol brucella agglutination test: Usefulness for predicting recovery from brucellosis. *J Clin Microbiol* 11:691–693, 1980.

Buchanan, T.M., S.L. Hendricks, C.M. Patton, R.A. Feldman. Brucellosis in the United States. An abattoir-associated disease. Part III. Epidemiology and evidence for acquired immunity. *Medicine* 53:427–439, 1974.

Cargill, C., K. Lee, I. Clarke. Use of an enzyme-linked immunosorbent assay in a bovine brucellosis eradication program. *Aust Vet J* 62:49–52, 1985.

Carmichael, L.E., J.C. Joubert. A rapid agglutination test for the serodiagnosis of *Brucella canis* infection that employs a variant (M–) organism as antigen. *Cornell Vet* 77:3–12, 1987.

Chappel, R.J., D.J. McNaught, J.A. Bourke, G.S. Allen. Comparison of the results of some serological tests for bovine brucellosis. *J Hyg* 80:365–371, 1978.

Chile, Ministerio de Agricultura, Servicio Agrícola and Ganadero. *Brucellosis bovina, ovina and caprina. Diagnóstico, control, vacunación*. Paris: Office International des Epizooties; 1987. (Technical Series 6).

Corbel, M.J. The serological relationship between *Brucella* spp., *Yersinia enterocolitica* serotype IX and Salmonella serotypes of Kauffman-White group. *J Hyg* 75:151–171, 1975.

Corbel, M.J., F.A. Stuart, R.A. Brewer. Observations on serological cross-reactions between smooth *Brucella* species and organisms of other genera. *In*: *Third International Symposium on Brucellosis, Algiers, Algeria, 1983. Developments in Biological Standardization*. Basel: Karger; 1984.

Corbel, M.J., E.L. Thomas, C. García-Carrillo. Taxonomic studies on some atypical strains of *Brucella suis*. *Br Vet J* 140:34–43, 1984.

De Lord, V., S. Nieto, E. Sandoval *et al.* Brucellosis en caprinos: estudios serológicos and bacteriológicos en Venezuela. *Vet Trop* 12:27–37, 1987.

De la Vega, E., C. García-Carrillo, C. Arce. Infección natural por *Brucella* en comadrejas *Didelphis marsupialis* en la República Argentina. *Rev Med Vet* 60:283–286, 1979.

Díaz, R., E. Maravi-Poma, J.L. Fernández, S. García-Merlo, A. Rivero-Puente. Brucellosis: estudio de 222 casos. Parte IV: Diagnóstico de la brucellosis humana. *Rev Clin Esp* 166:107–110, 1982.

Díaz, R., I. Moriyon. Laboratory techniques in the diagnosis of human brucellosis. *In*: Young, E.J., M.J. Corbel, eds. *Brucellosis: Clinical and Laboratory Aspects*. Boca Raton: CRC Press; 1989.

Drannovskaia, E. Brucella and brucellosis in man and animals. Izmir, Turkey, 1990. *Turkish Microbiol Soc* 16:87–100, 1991.

Elberg, S.S. The Brucellae. *In*: Dubos, R.J., J.G. Hirsch, eds. *Bacterial and Mycotic Infections of Man*. 4th ed. Philadelphia and Montreal: Lippincott; 1965.

Elberg, S.S. Immunity to *Brucella* infection. *Medicine* 52:339–356, 1973.

Elberg, S.S. A guide to the diagnosis, treatment and prevention of human brucellosis. Geneva: World Health Organization; 1981. VPH/81.31 Rev.1. (Unpublished document).

Ewalt, D.R., L.B. Forbes. Atypical isolates of *Brucella abortus* from Canada and the United States characterized as dye sensitive with M antigen dominant. *J Clin Microbiol* 25:698–701, 1987.

Fensterbank, R. Congenital brucellosis in cattle. Geneva: World Health Organization; 1980. WHO/BRUC/80.352. (Unpublished document).

Flores-Castro, R., F. Suárez, C. Ramírez-Pfeiffer, L.E. Carmichael. Canine brucellosis: Bacteriological and serological investigation of naturally infected dogs in Mexico City. *J Clin Microbiol* 6:591–597, 1977.

Forbes, L.B. *Brucella abortus* infection in 14 farm dogs. *J Am Vet Med Assoc* 196: 911–916, 1990.

Fredickson, L.E., C.E. Barton. A serologic survey for canine brucellosis in a metropolitan area. *J Am Vet Med Assoc* 165:987–989, 1974.

García-Carrillo, C. Métodos para el diagnóstico de la brucellosis. *Gac Vet* 32:661–667, 1970.

García-Carrillo, C. *Programa de erradicación de la brucellosis en California*. Buenos Aires: Centro Panamericano de Zoonosis, 1975. (Scientific and Technical Monographs 9).

García-Carrillo, C., E.A. Coltorti. Ausencia de anticuerpos resistentes al 2-marcaptoetanol en tres pacientes de brucellosis. *Medicina* 39:611–613, 1979.

García-Carrillo, C., N.E. Lucero. *Brucellosis bovina*. Buenos Aires: Hemisferio Sur; 1993.

García-Carrillo, C., B. Szyfres, J. González Tomé. Tipificación de brucelas aisladas del hombre and los animales en Latin America. *Rev Latinoam Microbiol* 14:117–125, 1972.

George, L.W., L.E. Carmichael. A plate agglutination test for the rapid diagnosis of canine brucellosis. *Am J Vet Res* 35:905–909, 1974.

Gilman, H.L. Brucellosis. *In*: Gibbons, W.J., ed. *Diseases of Cattle, a text and reference work. The work of 54 authors*. Wheaton: American Veterinary Publication; 1963.

González Tomé, J.S., L.J. Villa, E. del Palacio, R. Gregoret. El test de Angus and Barton (BPA) como prueba tamiz en el diagnóstico de la brucellosis bovina. *Rev Med Vet* 70:34–36, 1989.

Hendricks, S.L., M.E. Meyer. Brucellosis. *In*: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.

Kasyanov, A.N., R.G. Aslanyan. Epizootiology and clinical appearance of animal brucellosis. *In*: Lisenko, A., ed. *Zoonoses Control*. Moscow: VII Centre Projects; 1982.

Kaufmann, A.F., M.D. Fox, J.M. Boyce, D.C. Anderson, M.E. Potter, W.J. Martone, *et al.* Airborne spread of brucellosis. *Ann NY Acad Sci* 353:105–114, 1980.

Lapraik, R.D., D.D. Brown, H. Mann. Brucellosis. A study of five calves from reactor dams. *Vet Rec* 97:52–54, 1975.

Lee, K., C. Cargill, H. Atkinson. Evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay for the diagnosis of *Brucella ovis* infection in rams. *Aust Vet J* 62:91–93, 1985.

Lu, S-L., J-L. Zhang. Brucellosis in China. *In*: Young, E.J., M.J. Corbel, eds. *Brucellosis: Clinical and Laboratory Aspects*. Boca Raton: CRC Press; 1989.

Lubani, M., D. Sharda, I. Helin. Probable transmission of brucellosis from breast milk to a newborn. *Trop Geogr Med* 40:151–152, 1988.

Luchsinger, D.W., R.K. Anderson. Longitudinal studies of naturally acquired *Brucella abortus* infection in sheep. *Am J Vet Med Res* 40:1307–1312, 1979.

Manthei, C.A. Brucellosis as a cause of abortion today. *In*: Faulkner, L.C., ed. *Abortion Diseases of Livestock*. Springfield: Thomas; 1968.

Manthei, C.A. Brucellosis. *In*: Dunne, H.W., ed. *Diseases of Swine*. 3rd ed. Ames: Iowa State University Press; 1970.

McCaughey, W.J. Brucellosis in wildlife. *In*: Diarmid, A., ed. *Diseases in Free-living Wild Animals*. New York: Academic Press; 1969.

McCullough, N.B. Microbial and host factors in the pathogenesis of brucellosis. *In*: Mudd, S., ed. *Infectious Agents and Host Reactions*. Philadelphia: Saunders; 1970.

Meyer, M.E. Inter- and intra-strain variants in the *Genus Brucella*. *In*: *Third International Symposium on Brucellosis, Algiers, Algeria, 1983. Developments in Biological Standardization*. Basel: Karger; 1984.

Morgan, W.J.B. Brucella classification and regional distribution. *In*: *Third International Symposium on Brucellosis, Algiers, Algeria, 1983. Developments in Biological Standardization*. Basel: Karger; 1984.

Myers, D.M., L.M. Jones, V.M. Varela-Díaz. Studies of antigens for complement fixation and gel diffusion tests in the diagnosis of infections caused by *Brucella ovis* and other *Brucella*. *Appl Microbiol* 23:894–902, 1972.

Nicoletti, P. A preliminary report on the efficacy of adult cattle vaccination using strain 19 in selected dairy herds in Florida. *Proc Annu Meet US Livest Sanit Assoc* 80:91–106, 1976.

Nicoletti, P., L.M. Jones, D.T. Berman. Adult vaccination with standard and reduced doses of *Brucella abortus* strain 19 in a dairy herd infected with brucellosis. *J Am Vet Med Assoc* 173:1445–1449, 1978.

Nicoletti, P., F.W. Milward. Protection by oral administration of *Brucella abortus* strain 19 against an oral challenge exposure with a pathogenic strain of *Brucella*. *Am J Vet Res* 44:1641–1643, 1983.

Nielsen, K., J.W. Cherwonogrodzky, J.R. Duncan, D.R. Bundle. Enzyme-linked immunosorbent assay for differentiation of the antibody response of cattle naturally infected with *Brucella abortus* or vaccinated with strain 19. *Am J Vet Res* 50:5–9, 1989.

Ossola, A.L., B. Szyfres. Natural infection of sheep by *Brucella melitensis* in Argentina. *Am J Vet Res* 24:446–449, 1963.

Pacheco, G., M.T. De Mello. *Brucelose*. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística; 1956.

Pan American Health Organization. Guía para la preparación and evaluación de proyectos de lucha contra la brucellosis bovina. Buenos Aires: Centro Panamericano de Zoonosis; 1972. (Technical Note 14).

Peres, J.N., A.M. Godoy, L. Barg, J.O. Costa. Isolamento de *Brucella canis* de carrapatos (*Rhipicephalus sanguineus*). *Arq Esc Vet UFMG* 33:51–55, 1981.

Pfischner, W.C.E., K.G. Ishak, E. Neptune, *et al.* Brucellosis in Egypt: A review of experience with 228 patients. *Am J Med* 22:915, 1957. Cited in: Young, E.J. Clinical manifestations of human brucellosis. *In*: Young, E.J., M.J. Corbel, eds. *Brucellosis: Clinical and Laboratory Aspects*. Boca Raton: CRC Press; 1989.

Plommet, M., R. Fensterbank. Vaccination against bovine brucellosis with a low dose of strain 19 administered by the conjunctival route. III.—Seriological response and immunity in the pregnant cow. *Ann Rech Vét* 7:9–23, 1976.

Plommet, M., R. Fensterbank, G. Renoux, J. Gestin, A. Philippon. Brucellose bovine expérimentale. XII. Persistance a l'age adulte de l'infection congénitale de la génisse. *Ann Rech Vét* 4:419–435, 1973.

Ramacciotti, F. *Brucelosis*. Córdoba, Argentina: Edición del Autor; 1971.

Ray, W.C., R.B. Brown, D.A. Stringfellow, *et al.* Bovine brucellosis: An investigation of latency in progeny of culture-positive cows. *J Am Vet Med Assoc* 192:182–185, 1988.

Robertson, F.J., J. Milne, C.L. Silver, H. Clark. Abortion associated with *Brucella abortus* (biovar 1) in the T.B. mare. *Vet Rec* 92:480–481, 1973.

Ruben, B., J.D. Band, P. Wong, J. Colville. Person-to-person transmission of *Brucella melitensis*. *Lancet* 337:14–15, 1991.

Schwabe, C.W. *Veterinary Medicine and Human Health*. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1969.

Spink, W.W. *The Nature of Brucellosis*. Minneapolis: University of Minnesota Press; 1956.

Spink, W.W. Brucellosis (Undulant fever, Malta fever). *In*: Wyngaarden, I.B., L.H. Smith, Jr., eds. *Cecil Textbook of Medicine*. 16th ed. Philadelphia: Saunders; 1982.

Stemshorn, B.W., L.B. Forbes, M.D. Eaglesome, *et al.* A comparison of standard serological tests for the diagnosis of bovine brucellosis in Canada. *Can J Comp Med* 49:391–394, 1985.

Sutherland, S.S., R.J. Evans, J. Bathgate. Application of an enzyme-linked immunosorbent assay in the final stages of a bovine brucellosis eradication program. *Aust Vet J* 63:412–415, 1986.

Szyfres, B. La situación de la brucellosis en Latin America. *Bol Hig Epidemiol* 5:400–409, 1967.

Szyfres, B. Taxonomía del género *Brucella*. *Gac Vet* 33:28–40, 1971.

Szyfres, B., J. González Tomé. Natural *Brucella* infection in Argentine wild foxes. *Bull World Health Organ* 34:919–923, 1966.

Szyfres, B., J. González Tomé, T. Palacio Mendieta. Aislamiento de *Brucella suis* de la liebre europea (*Lepus europaeus*) en la Argentina. *Bol Oficina Sanit Panam* 65:441–445, 1968.

Timm, B.M. *Brucellosis. Distribution in Man, Domestic and Wild Animals*. Berlin: Springer; 1982.

Trap, D., R. Gaumont. Comparaison entre electrosynerèse et épreuves serologiques classiques dans le diagnostic de la brucellose ovine. *Ann Rech Vét* 13:33–39, 1982.

United States, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Annual summary 1981: Reported morbidity and mortality in the United States. *MMWR Morb Mort Wkly Rep* 30:14, 1982.

Van der Hoeden, J. Brucellosis. *In*: Van der Hoeden, J., ed. *Zoonoses*. Amsterdam: Elsevier; 1964.

Verger, J.M., F. Grimont, P.A.D. Grimont, M. Grayon. *Brucella*: a monospecific genus as shown by deoxyribonucleic acid hybridization. *Int J Syst Bacteriol* 35:292–295, 1985.

Viana, F.C., J.A. Silva, E.C. Moreira, L.G. Villela, J.G. Mendez, T.O. Dias. Vacinação contra brucelose bovina com dose reduzida (amostra B_{19}) por via conjuntival. *Arq Esc Vet UFMG* 34:279–287, 1982.

Wilesmith, J.W. The persistence of *Brucella abortus* infection in calves: A retrospective study of heavily infected herds. *Vet Rec* 103:149–153, 1978.

Witter, J.F., D.C. O'Meara. Brucellosis. *In*: Davis, J.W., L.H. Karstady, D.O. Trainer. *Infectious Diseases of Wild Mammals*. Ames: Iowa State University Press; 1970.

World Health Organization (WHO). *Fifth Report on the World Health Situation, 1969–1972*. Geneva: WHO; 1975. (Official Records 225).

World Health Organization (WHO). *Joint FAO/WHO Expert Committee on Brucellosis, Sixth Report*. Geneva: WHO; 1986. (Technical Report Series 740).

Xin, X. Orally administrable brucellosis vaccine: *Brucella suis* strain 2 vaccine. *Vaccine* 4:212–216, 1986.

Young, E.J. Clinical manifestations of human brucellosis. *In*: Young, E.J., M.J. Corbel, eds. *Brucellosis: Clinical and Laboratory Aspects*. Boca Raton: CRC Press; 1989.

Zoha, S.J., L.E. Carmichael. Serological response of dogs to cell wall and internal antigens of *Brucella canis* (*B. canis*). *Vet Microbiol* 7:35–50, 1982.

داء العطائف CAMPYLOBACTERIOSIS

التهاب الأمعاء بالعطائف ICD 10 A 04.5 campylobacter enteritis

يحتوي جنس العطيفة (الضمة *Vibrio* حتـى الآن) عدة أنواع ذات أهمية لكل من صحة الإنسان والحيوان. النوع المرضي الرئيسي هو العطيفة الصائمية*Jenjuni*، والعطيفة المنتنة *fetus* نويع المنتنة (نويع المعوية السابق) والعطيفة المنتنة نويع المنقولة جنسياً. أحياناً قد تسبب العطيفة القولونية والعطيفة اللاردية *Lurdis* والعطيفة الأبسالينية *upsaliensis* التهاب الأمعاء في الإنسان والحيوان. هذه الجراثيم سلبية الغرام، أليفة الهواء القليل، أليفة للحرارة، إيجابية الكاتالاز (باستثناء العطيفة الأبسالينية) ولها شكل منحنـي أو حلزوني.

أصبحت أهمية داء العطائف كمرض إسهالي واضحة بعد أن تم الحصول على معلومات أفضل حول متطلبات الزرع والاستفراد، خاصة ضغط الأكسجين (أليفة الهواء القليل بشكل دقيق) ودرجة الحرارة المثالية (42°م) (أليفة الحرارة).

إن الاهتمام الطبـي المتزايد منذ عام 1977 حول التهاب الأمعاء الناجم عن العطيفة الصائمية والمواضيع الكثيرة حول هذا المرض الحيوانـي المصدر الجديد جعلت من المنطقي مناقشة هذا المرض بشكل منفصل عن الأمراض الناجمة عن العطيفة المنتنة ونويعيها. بل أكثر من ذلك. إن المرض الناجم عن العطيفة الصائمية والأمراض الناجمة عن العطيفة المنتنة مختلفة سريرياً.

1. التهاب الأمعاء الناجم عن *العطيفة الصائمية*

Enteritis caused by *Campylobacter jejuni*

المرادف: التهاب الأمعاء الضماوي *Vibrionic*.

السببيات: *العطيفة الصائمية*، وأحياناً *العطيفة القولونية*. اقترح مخططان رئيسيان من أجل التنميط المصلي *للعطيفة الصائمية*. مخطط اقترحه بينر، ويستخدم المستضدات الجسمية ويتضمن 60 نمطاً مصلياً، والتي تم استعرافها باستخدام طريقة التراص الدموي اللافاعل (McMyne *et al*., 1982, Penner and Hennessy, 1980)؛ ومخطط اقترحه ليو، ويستخدم مستضداً مسوطاً له صفات خاصة ويستعرف 90 نمطاً مصلياً بطريقة التراص بالصفيحة المنـزلقة (Lior, 1982). قارن باتون ورفاقه (1985) المخططين في 1,405 مستفردات من أصل بشري وحيواني وبيئي ووجد أن 96.1% يمكن تنميطها باستخدام نظام بينر، و92.1% يمكن تنميطها باستخدام نظام ليو، كما استنتج أن هذين المخططين يكمل أحدهما الآخر وأنهما مفيدان للبحث الوبائي.

التوزيع الجغرافي: عالمي الانتشار.

الحدوث في الإنسان: تعتبر *العطيفة الصائمية* حالياً واحدة من العوامل الجرثومية الرئيسية التي تسبب التهاب الأمعاء والإسهال في الإنسان، خاصة في البلدان النامية، فالوقوع في هذه البلدان مشابه لالتهاب الأمعاء الناجم عن *السلمونيلة*. وبعد أن استكملت مستنبتات الزرع وطرق الاستفراد فإن عدد الحالات الناجمة عن *العطيفة الصائمية* في ازدياد. في بريطانيا العظمى: كان التبليغ في المختبرات المئتين التابعة للصحة العامة وللمشافي يتم عن مستفردات السلمونيلات متجاوزاً مستفردات *العطيفة*، ولكن - وابتداء من 1981 - انقلبت النسبة: 12496 مستفردة *للعطيفة* مقابل 10745 *للسلمونيلة* (Skirrow, 1982)، وحسب بينينسون (1990): يسبب داء العطائف 5% إلى 14% من حالات الإسهال في العالم. وبناء على سجلات مأخوذة من عيادات خاصة فقد قدر أن 20% من الاستشارات الرسمية بسبب التهاب الأمعاء في بريطانيا كانت مترافقة مع داء العطائف، وأن هناك 600000 حالة محتملة

سنوياً على المستوى الوطنـي (Skirrow, 1982). من الصعب تقدير الوقوع في البلدان النامية، وبسبب نقص التصحح فقد استفردت *العطيفة الصائمية* من 5% إلى 17% من الأشخاص غير المصابين بإسهال (Prescott & Munroe, 1982) ومن 8% إلى 31% من الأشخاص المصابين بإسهال. وهكذا من المحتمل أن تكون *العطيفة* سبباً مهماً للإسهال الطفلي في العالم الثالث (Skirrow, 1982).

يصيب المرض كل الفئات العمرية. في البلدان النامية: يصيب الأطفال تحت عمر السنتين بشكل خاص. أما في البلدان المتطورة فيصيب الأطفال والبالغين الشباب بشكل أكثر تواتراً. داء العطائف سبب مهم لإسهال المسافرين أيضاً (Benenson, 1990). المرض فرادي بشكل رئيسي، رغم حدوث فاشيات وبائية أيضاً. نشأت الأوبئة الكبيرة المعروفة من مصادر معروفة مثل لبن غير مبستر أو ماء ملوث من المصدر المحلي لمدينتين أوروبيتين. المرض أكثر انتشاراً في الأشهر الدافئة في البلدان ذات المناخ المعتدل.

أدى استخدام لبن غير مبستر أو منتجات محضرة من حليب نيء إلى فاشيات من داء العطائف في بريطانيا وكندا والولايات المتحدة وسويسرا. حدثت الفاشية الأكبر في بريطانيا وأصابت 3500 نسمة تقريباً (Jones *et al.*, 1981). قد تنجم الفاشيات عن لبن ملوث بمادة برازية، أو، وهو أقل تواتراً، عن لبن من ضرع مصاب بالتهاب الثدي الناجم عن *العطيفة الصائمية*. كما أصابت فاشية أخرى أكثر من 30 شخصاً في قرية صغيرة في بريطانيا. وقد أظهرت الاستقصاءات اللاحقة أن مصدر العدوى كان بقرتين مصابتين بالتهاب الثدي الناجم عن *العطيفة الصائمية* مما لوث الحليب المجمّع لـ 40 بقرة (Hutchinson *et al.*, 1985). استفردت الأنماط المصلية *للعطيفة الصائمية* نفسها من البقرات وبراز المرضى ومرشحات اللبن واللبن المجمّع. قدر أن *العطيفة الصائمية* تسبب أكثر من 90% من حالات المرض عند الإنسان (Karmali and Skirrow, 1984)، و10% فقط من الأنواع الأخرى.

الحدوث في الحيوانات: تشكل الثدييات الداجنة والبرية والطيور المستودع الكبير *للعطيفة الصائمية*، لكن من الصعب اعتبار هذا العامل كسبب للداء الإسهالي بسبب وجود معدل عالٍ من العدوى في الحيوانات الصحيحة من الناحية السريرية.

المرض في **الإنسان**: التهاب الأمعاء الناجم عن *العطيفة الصائمية* مرض حاد. دور الحضانة، عامة، من 2 - 5 أيام. الأعراض الرئيسية هي الإسهال والحمى والألم البطنـي والقياء (عند 3/1 المرضى) والدم الخفي أو المرئي (50% إلى 90% من المرضى)، تترافق الحمى غالباً مع دعث عام وصداع وألم عضلي ومفصلي. البراز مائع، وكثيراً ما يحتوي على المخاط والدم. مساق المرض حميد عادة، ويشفى المريض بشكل عفوي خلال 7 - 10 أيام. تختفي الأعراض الحادة خلال 2 - 3 أيام. لكن قد تصبح الأعراض أكثر وخامة عند بعض المرضى، مشابهة لأعراض التهاب القولون التقرحي في داء السلمونيلات، وقد تؤدي إلى الشك بالتهاب الزائدة وفتح بطن استقصائي. أثبت إنتان الدم في بعض الحالات، مرافقاً المرض الإسهالي أو بعده. المضاعفات نادرة، وتتألف من التهاب السحايا والإجهاض.

داء العطائف المعوي مرض محدود ذاتياً ولا يتطلب معالجة عادة، إلا من أجل إعاضة الكهارل. الإريثروميسين هو الدواء المختار في الحالات التـي تتطلب معالجة.

المرض في **الحيوانات**: استعرفت *العطيفة الصائمية* كعامل سببـي في العديد من الأمراض عند الحيوانات الداجنة (Rescott and Munroe, 1982).

الماشية: التهاب الأمعاء الناجم عن *العطيفة الصائمية* في العجول مشابه للذي يصيب الإنسان. تعانـي العجول من حمى معتدلة وإسهال قد يدوم حتـى 14 يوماً. من المحتمل أن يسبب العامل التهاب الثدي في البقرات كالذي برهن بالحقيقة القائلة إن التلقيح التجريبـي للضرع بعدد قليل من الجراثيم يسبب التهاب الثدي الحاد (انظر الفاشيات الناجمة عن اللبن النيء في: الحدوث عند الإنسان).

الأغنام: *العطيفة الصائمية* سبب رئيسي للإجهاضات في الأغنام. في عدد من الفاشيات، نسب دور مشابه لدور *العطيفة المنتنة نويع المنتنة* (*المعوية*). تجهض الأغنام قرب نهاية حملها أو تلد في موعدها حملاً ميتاً أو هزيلاً قد يموت خلال أيام قليلة.

الكلاب والقطط: تشكل الجراء المصابة بإسهال مصدر العدوى لمالكيها. الإسهال هو العرض المسيطر، كما يبدو القياء متواتراً. المرض أكثر تواتراً في الجراء لكنه قد يحدث في الحيوانات البالغة أيضاً. وصف ونوس ورفاقه عام 1984 فاشية نجمت عن *العطيفة الصائمية* في 9 من

أصل 10 كلاب صيد من نوع البيجيل Beagles لديها براز إسهالي مع آثار من الصفراء، وأحياناً الدم. في إنكلترا، وفي دراسة على كلاب معالجَة في عيادات بيطرية مختلفة، تم استفراد *العطيفة الصائمية* من 59 (11.6%) كلباً من أصل 505 كلاب مصابة بإسهال، ومن كلبين فقط (1.6%) من 122 كلباً غير مصابة بإسهال. وفي دراسة أخرى (Fleming, 1983) كان لدى 39 كلباً إسهال مزمن متقطع أو مستديم.

زرع برنرز ونيكولا 241 عينة من مادة برازية للكلاب و156 عينة من القطط المصابة بالإسهال. كانت الزروع إيجابية لأنواع *العطيفة* في 20% من العينات العائدة للكلاب وفي 13% من العينات العائدة للقطط. كان تواتر *العطيفة الأبسالينية* بين الزروع الإيجابية متساوياً تقريباً في الكلاب والقطط. على كل: لم يقدم المؤلفون أي استنتاجات فيما يخص الدور الممرض *للعطيفة الإبسالينية* في الكلاب والقطط لأ م لم يفحصوا حيوانات غير مصابة بإسهال.

الثدييات الأخرى: من المحتمل أن يحدث التهاب الأمعاء الناجم عن *العطيفة الصائمية* في الكثير من الأنواع الحيوانية الأخرى، فقد وصفت في النسناس Monkey، وفي فاشية بين صغار الأحصنة.

الطيور: الطيور مستودع مهم *للعطيفة الصائمية*. ورغم أنه من الممكن إحداث الإسهال عند صيصان عمرها 3 أيام بإعطائها *العطيفة الصائمية* عن طريق الفم، فإنه من غير المعروف فيما إذا كان المرض يحدث بشكل طبيعي، لأن نسبة كبيرة من الطيور الصحيحة تؤوي الجراثيم في أمعائها.

مصدر العدوى وطرز الانتقال (الشكل 8): الثدييات والطيور، سواء الداجنة أو البرية، هي المستودع الرئيسي *للعطيفة الصائمية*. وجدت *العطيفة الصائمية* في دراسات من قبل مؤلفين مختلفين (skirrow, 1982) (Prescott and Munroe, 1982) في أعور 100% من 600 ديك رومي وفي روث 38 دجاجة من 46، وكان 83 من 94 بطاً تحتوي عدداً كبيراً من الجراثيم في أمعائها قبل الذبح. وجد الكائن الحي في أنواع عديدة من الطيور البرية: مثلاً في 35% من الطيور المهاجرة، و50% من الحمام المدينـ ـي، و20% إلى 70% من النوارس.

استفُرد العامل من براز 2.5% إلى 100% من البقر الصحيح، ومن المرارة من 20 خروفاً من أصل 186، ومن براز 0% إلى 30% من الكلاب الصحيحة ومن عدد كبير من أنواع ثديية برية أيضاً.

الشكل 8: داء العطائف (*العطيفة الصائمية*) - طرز الانتقال

العطيفة الصائمية موجودة بشكل شائع في مصادر المياه الطبيعية، حيث يمكنها أن تبقى حية عدة أسابيع بدرجة حرارة منخفضة. على كل: من المهم أن نلاحظ أ ا وجدت، وبشكل دائم، بوجود القولونياتColiform البرازية، ولذلك: من المفترض أن التلوث ينجم عن الحيوانات (الثدييات والطيور)، وأن مصدر العدوى في بعض الظروف عند الإنسان هو الطعام بشكل دائم تقريباً، رغم أنه من الصعب أحياناً استعراف (تحديد) المصدر الوسيط. ونتيجة الوجود الشائع *للعطيفة الصائمية والقولونية* في أمعاء الثدييات والطيور (يمكن *للعطيفة الصائمية* أن تبقى حية عدة أسابيع بدرجة حرارة 4°م على السطح الرطب للدواجن) فمن السهولة افتراض أن تلوث لحم الطير أو الحيوان هو حادثة متواترة. أوضحت دراسة أجريت من قبل مختبرات مختلفة في الولايات المتحدة أن 30% تقريباً من 300 دجاجة شملتها العينة فيها *العطيفة الصائمية* وأن 5.1% من 1800 عينة من اللحم الأحمر كانت ملوثة. استفردت *العطيفة القولونية* من خنـزير، و*العطيفة الصائمية* من لحوم أخرى (Stern *et al.*, 1985).

قد تنجم العدوى عند الإنسان عن التلوث المتصالب في المطبخ من لحوم تحوي *العطيفة الصائمية* والأطعمة الأخرى التـي لا تتطلب طبخاً أو التـي لم تطبخ بشكل كاف (Griffith and Park 1990). المصادر الأخرى للعدوى هي اللبن غير المبستر ومنتجات الألبان غير المبسترة ومياه الأ ار والماء المحلي غير المعالجَ بشكل كاف. تكتسب العدوى في بعض الحالات بشكل مباشر من الحيوانات، خاصة من الجراء والقطط المصابة بإسهال. الضحايا هم الأطفال في الأعم الأغلب، حيث يلعبون مع هذه الحيوانات ويصبحون على تماس مع برازها.

درس جرادوس ورفاقه (1988) 104 أطفال بعمر أقل من 3 سنوات ومصابين بإسهال يعيشون في المناطق المدينية المحيطية من ليما في البيرو، وقارنوهم مع نفس العدد من الأطفال الذين لا يعانون من اضطرابات معدية معوية (الفئة الشاهدة) وذلك لاستعراف عوامل الاختطار المختلفة. استنتج المؤلفون أن وجود الدجاج والفراخ في بيئة المنـزل يشكل عامل اختطار مهماً. يصبح الأطفال منعدين بالتماس مع روث الطيور في بيئة المنـزل. حقيقة مهمة أخرى هي أن عمال المسالخ، خاصة أولئك الذين يخالطون الحيوانات ومنتجا ا بشكل مباشر لديهم نسبة أعلى بكثير من التفاعلات الإيجابية لأنواع *العطيفة* من دماء المتبرعين الذين يستخدمون كشواهد (Mancinelli *et al*., 1987).

قد يحدث الانتقال من شخص لآخر إلا أن ذلك نادر. ومن بين الحالات القليلة التـي وصفت كانت عدوى مشفوية لأطفال في المكسيك (Flores – Salorio *et al* 1983). قد يطرح المرضى غير المعالجين *العطيفة الصائمية* مدة 6 أسابيع، وبعضهم مدة سنة أو أكثر. المدخل هو السبيل الهضمي مثل حالة العداوى المعدية الأخرى.

التشخيص: يتألف من استفراد العامل من براز المريض بشكل رئيسي. يتم التشخيص باستخدم أوساط منتقاة تحضن في جو من 5% أكسجين، و10% ثانـي أكسيد الكربون و85% نتروجين، ومن المفضل أن تكون درجة الحرارة 43° م. قد يجرى التشخيص السيرولوجي باستخدام التألق المناعي المباشر أو اختبارات أخرى على أمصال مزدوجة.

في الحيوانات: وبسبب المعدل المرتفع لحملة العدوى الأصحاء فإن استفراد العامل إثبات غير كافٍ بأنه المسؤول عن المرض، ومن الحكمة إثبات زيادة في المعايير باختبار سيرولوجي.

المكافحة: تبعاً للمعرفة المتوفرة حول وبائيات المرض، قد تكون الإجراءات الوقائية جزئية فقط في هذا المجال. فقد قدر في دراسة حول عوامل الاختطار في كولورادو في الولايات المتحدة - حيث نجمت حالات فرادية من العدوى عن *العطيفة الصائمية* - قدر أن 3/1 الحالات تقريباً يمكن الوقاية منه بإجراءات مثل تجنب استهلاك الماء غير المعالج واللبن غير المبستر أو الدجاج غير المطبوخ بشكل جيد (Hopkins *et al.*, 1984). يجب أن يتبع الأشخاص المخالطون للكلاب والقطط المصابة بإسهال قواعد التصحح الشخصي مثل غسل اليدين الكامل. يجب ألا تكون الحيوانات المريضة على تماس مع الأطفال. يجب تطبيق نفس التوصيات حول التصحح الشخصي على مديرات المنـزل. أما في المطبخ: فيجب أخذ الحيطة لفصل المنتجات الحيوانية النيئة عن الأطعمة الأخرى، خاصة في حالة الطيور. مكافحة العدوى في الحيوانات أمر مرغوب جداً، لكنه غير عملي حالياً بسبب الانتشار البري للعامل ووجوده في مستودعات حيوانية برية.

المـراجـع

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Burnens, A.P., J. Nicolet. Detection of *Campylobacter upsaliensis* in diarrheic dogs and cats, using a selective medium with cefoperazone. *Am J Vet Res* 53:48–51, 1992.

Fleming, M.P. Association of *Campylobacter jejuni* with enteritis in dogs and cats. *Vet Rec* 113:372–374, 1983.

Flores-Salorio, S.G., V. Vázquez-Alvarado, L. Moreno-Altamirano. *Campylobacter* como agente etiológico de diarrea en niños. *Bol Med Hosp Infant Mex* 40:315–319, 1983.

Fox, J.G., K.O. Maxwell, J.I. Ackerman. *Campylobacter jejuni* associated diarrhea in commercially reared beagles. *Lab Animal Sci* 34:151–155, 1984.

Grados, O., N. Bravo, R.E. Black, J.P. Butzler. Paediatric campylobacter diarrhoea from household exposure to live chickens in Lima, Peru. *Bull World Health Organ* 66:369–374, 1988.

Griffiths, P.L., R.W. Park. Campylobacters associated with human diarrhoeal disease. A review. *J Appl Bacteriol* 69:281–301, 1990.

Hopkins, R.S., R. Olmsted, G.R. Istre. Endemic *Campylobacter jejuni* infection in Colorado: Identified risk factors. *Am J Public Health* 74:249–250, 1984.

Hutchinson, D.N., F.J. Bolton, P.M. Hinchliffe, *et al.* Evidence of udder excretion of *Campylobacter jejuni* as the cause of milk-borne campylobacter outbreak. *J Hyg* 94: 205–215, 1985.

Jones, P.H., A.T. Willis, D.A. Robinson, *et al. Campylobacter* enteritis associated with the consumption of free school milk. *J Hyg* 87:155–162, 1981.

Karmali, M.A., M.B. Skirrow. Taxonomy of the genus *Campylobacter*. *In*: Butzler, J.P., ed. *Campylobacter Infection in Man and Animals*. Boca Raton: CRC Press; 1984.
Lior, H., D.L. Woodward, J.A. Edgar, *et al.* Serotyping of *Campylobacter jejuni* by slide agglutination based on heat-labile antigenic factors. *J Clin Microbiol* 15:761–768, 1982.
Mancinelli, S., L. Palombi, F. Riccardi, M.C. Marazzi. Serological study of *Campylobacter jejuni* infection in slaughterhouse workers [letter]. *J Infect Dis* 156:856, 1987.
McMyne, P.M.S., J.L. Penner, R.G. Mathias, W.A. Black, J.N. Hennessy. Serotyping of *Campylobacter jejuni* isolated from sporadic cases and outbreaks in British Columbia. *J Clin Microbiol* 16:281–285, 1982.
Patton, C.M., T.J. Barrett, G.K. Morris. Comparison of the Penner and Lior methods for serotyping *Campylobacter* spp. *J Clin Microbiol* 22:558–565, 1985.
Penner, J.L., J.N. Hennessy. Passive hemagglutination technique for serotyping *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* on the basis of soluble heat-stable antigens. *J Clin Microbiol* 12:732–737, 1980.
Prescott, J.M., D.L. Munroe. *Campylobacter jejuni*. Enteritis in man and domestic animals. *J Am Vet Med Assoc* 181:1524–1530, 1982.
Sandstedt, K., J. Ursing. Description of *Campylobacter upsaliensis* sp.nov. previously known as CNW group. *System Appl Microbiol* 14:39–45, 1989.
Skirrow, M.B. *Campylobacter* enteritis. The first five years. *J Hyg* 89:175–184, 1982.
Stern, N.J., M.P. Hernández, L. Blakenship, *et al.* Prevalence and distribution of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* in retail meats. *J Food Protect* 48:595–599, 1985.

---

2. الأمراض الناجمة عن *العطيفة المنتنة*

Diseases caused by *Compylobacter fetus*

المرادفات: داء الضمات Vibriosis، الإجهاض الناجم عن الضمات (الإجهاض الضماوي)، العقم السوافي، داء الضمات التناسلي البقري، إجهاض الغنم السوافي.

السببيات: *العطيفة* (*الضمة*) *المنتنة* *Campylobater fetus* نويع *المنتنة* *fetus* (*المعوية*) و*العطيفة المنتنة* نويع *المنقولة جنسياً* *venerealis*. تتطور (تنمو) العطيفة المنتنة في أوساط مثل أغار دموي، وأغار البروسيلة، وهي أليفة الهواء القليل، إلا أ ا تخالف *العطيفة الصائمية* في أ ا تنمو بدرجة 25°م وليس في درجة 42° م.

التوزع الجغرافي: عالمي الانتشار.

الحدوث في الإنسان: غير شائع (نادر)، وحتـى عام 1981 سجلت الأدبيات الطبية

134 حالة مثبتة على الأقل، حدث معظمها في الولايات المتحدة، والبقية في أماكن مختلفة من العالم. يعتقد أن الوقوع أعلى من المسجل بكثير (Bokkenheuser and Sutter, 1981).

الحدوث في **الحيوانات**: المرض شائع في الماشية والأغنام، ويحدث بشكل عالمي.

المرض في **الإنسان**: للذراري المستفردة من الإنسان ميزات مشابهة لميزات *العطيفة المتننة* نويع *المتننة* (*المعوية*) والتـي تسبب فاشيات من الإجهاض بين الأغنام وحالات فرادية في الماشية. كما وصفت حالتان نجمتا عن *العطيفة المتننة* نويع *المنقولة جنسياً* (Veron and Chatelain, 1973). يميز داء العطائف عامة عندما يترافق مع عوامل مضعفة مرسبة مثل الحمل والولادة المبتسرة والكحولية المزمنة والورم والمرض القلبـي الوعائي. كانت معظم المستفردات من نساء حوامل وأطفال خدج، ورجال ونساء فوق سن 45. نسبة الحالات أعلى عند الرجال من النساء.

تسبب العدوى الناجمة عن *العطيفة المتننة* إنتان الدم في الإنسان. ويكون تجرثم الدم ثانوياً في أكثر من نصف الحالات ويتلو عداوى موضعة مختلفة. مات ما بين 27% و43% من المرضى المصابين بإنتان الدم. (Morrison *et al*., 1990). تم الحصول على معظم الزروع من مجرى الدم خلال الحمى، كما تم استفراد العامل السببـي من السائل الزليلي *والنخاعي*، وأحياناً من براز المصابين بالتهاب الأمعاء الحاد.

شوهد المرض في النساء الحوامل من الشهر الخامس من الحمل مترافقاً مع حمى ثابتة، وغالباً مع إسهال. قد ينتهي الحمل بإجهاض، أو بخداج أو بولادة بتمام الحمل. يموت الخدج وبعض الرضع بتمام الحمل من العدوى والتـي تبدي أعراض التهاب السحايا أو التهاب الدماغ والسحايا. قد تبدأ المتلازمة يوم الولادة مع حمى خفيفة وسعال وإسهال، وبعد 2 - 7 أيام تظهر علامات التهاب السحايا. معدل إماتة الحالات 50% تقريباً. قد يظهر عند الأطفال السيئي التغذية وأحياناً الأطفال الأصحاء ظاهرياً تجرثم الدم مع قياء وقهم وإسهال ووهن. يشفى المريض عادة بشكل عفوي أو بعد المعالجة بالمضادات الحيوية. أما في البالغين، وغالباً عند أولئك المضعفين مسبقاً بأمراض أخرى، فيتظاهر المرض كعدوى متعممة مع أعراض متغيرة بشكل كبير (Bokkerheuser and Sutter, 1981). *العطيفة المتننة* نويع المتننة - وقبل

كل شيء - مِمْراض pathogen انتهازي يؤدي إلى عدوى مجموعية، لكن نادراً ما يسبب التهاب الأمعاء، وذلك على نقيض *العطيفة الصائمية*. لوحظت بعض حالات التهاب المعدة والأمعاء الناجمة عن *العطيفة المتنة* نويع *المتنة* عند الرجال دون وجود جهاز مناعي منقوص (Havery α and Green Wood 1983, Devlin and McInyre, 1983).

الجنتاميسين هو المضاد الحيوي المحبذ في حالة تجرثم الدم والأشكال السريرية الأخرى من العدوى غير المعدية. يوصى بإعطاء الكلورامفينكول عند اكتناف الجهاز العصبي المركزي. المعالجة المطولة بالمضادات الحيوية ضرورية للوقاية من النكس (Morrison *et al*., 1990).

المرض في الحيوانات: داء الضمات مرض مهم في الماشية والأغنام لأنه يسبب خسارات مهمة نتيجة العقم والإجهاضات.

الماشية: العامل السببي الرئيسي في هذا النوع هو *العطيفة المتنة* نويع *المنقولة جنسياً*، ولدرجة أقل نويع *المتنة*. داء الضمات التناسلي سبب مهم للعقم مسبباً موت الجنين المبكر. العرض الرئيسي هو تكرار الودق estrus بعد القيام بالمهمة.وخلال فاشية: أصيبت نسبة كبيرة من البقر بالهيجان الجنسي بشكل متكرر لمدة 3 - 5 أشهر، إلا أن 25 – 40% فقط منها حملت بعد تلقيحها مرتين. ومن البقرات أو العجلات التي حملت أخيراً: أجهضت 5% إلى 10% خلال الحمل بخمسة أشهر. تؤوي نسبة غير محددة من الإناث *العطيفة المتنة* نويع *المنقولة جنسياً* خلال كامل فترة الحمل، وتصبح مصدراً لعدوى الثيران في فصل التكاثر التالي.

تكتسب البقرة مقاومة للمرض بعد العدوى الأولية وتستعيد خصوبتها السوية؛ أي يتطور الجنين بشكل سوي. على كل: المناعة ضد العدوى جزئية فقط،وقد تصاب الحيوانات بالعدوى ثانية أو رغم ذلك يستمر الجنين بالنماء بشكل سوي. تتناقص المقاومة بكل هام بعد 3 - 4 سنوات. تنتقل العدوى بالاستيلاد الطبيعي أو الإمناء الاصطناعي. الثيران هي حملة العدوى الأسوياء رغم أنها مؤقتة في معظم الحالات، تلعب الثيران دوراً مهماً بنقلها إلى الإناث. يحمل العامل المسبب في الجوف القلفي. قد تصبح الثيران منعدية أثناء التعامل مع البقرات المنعدية، وكذلك بالأدوات والمعدات الملوثة المستخدمة في الإمناء الاصطناعي.

العامل السببـي حساس للمضادات الحيوية التـي تضاف إلى المنـي المستخدم في الإمناء الاصطناعي.

العطيفة المتننة نويع *المتننة* مسؤولة عن الإجهاضات الفرادية في الماشية. بعض الإناث حملة للعدوى. تؤوي العامل المعدي في المرارة وتطرحه في المادة البرازية.

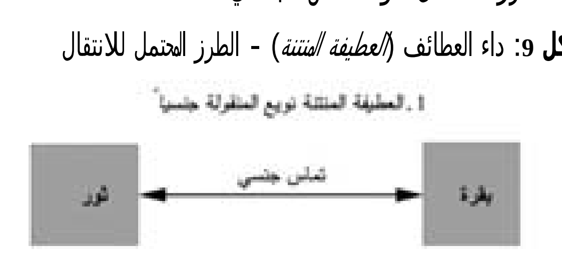
الأغنام: العوامل الرئيسية في الإجهاضات السوافية في الأغنام هي *العطيفة المتننة* نويع *المتننة* و*العطيفة الصائمية*، ولدرجة أقل *العطيفة المتننة* نويع *المنقولة جنسياً*. يتميز المرض بوفيات الأجنة والإجهاضات في الأشهر الأخيرة من الحمل أو بولادة خرفان ميتة في تمام الحمل، أو خرفان تموت بعد الولادة بقليل. تسبب العدوى التهاب الرحم والتهاب المشيمة وكلاهما يؤدي إلى إنتان الدم وموت النعجة. إن فقد 10% إلى 20% من الحملان و5% من النعاج التـي أجهضت أمر شائع. يتغير معدل الإجهاضات، ويعتمد على نسبة النعاج المستعدة. تكتسب الحيوانات المنعدية مناعة. لا تجهض النعاج ثانية مدة 3 سنوات تقريباً. قد يكون معدل الإجهاضات عالياً إذا كانت العدوى حديثة في القطيع، ويصل أحياناً إلى 70% من النعاج الحوامل. تنتقل العدوى عن طريق الفم، ولا يلعب الانتقال الجنسي دوراً على ما يبدو.

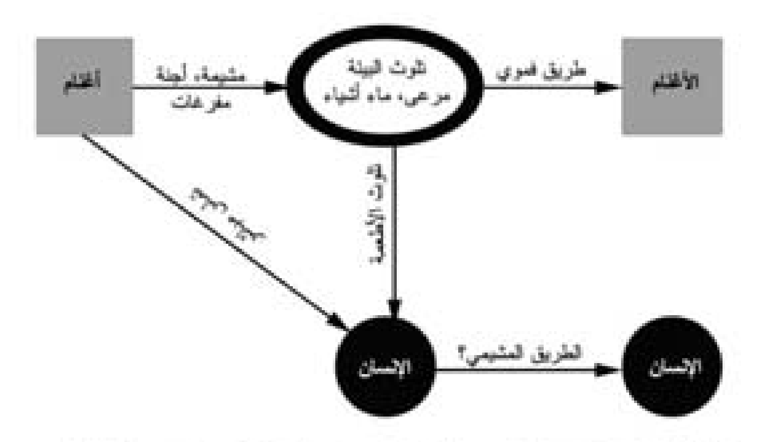
مصدر العدوى وطرز الانتقال (الشكل 9): مستودع *العطيفة المتننة* هو الحيوانات، لكن من غير الواضح كيف يلتقط الإنسان العدوى. ويفترض أنه ينعدي بالتماس المباشر مع الحيوانات المنعدية، أو ابتلاع الطعام الملوث (كبد نيء، لبن غير مبستر) أو الماء الملوث، أو بالانتقال عبر المشيمة، أو التعرض خلال الولادة أو التماس الجنسي. وعلى كل: يجب ملاحظة ان بعض المرضى أنكروا أي تماس مع الحيوانات أو حتـى مع منتجات حيوانية الأصل. يشك أن العدوى قد تكون داخلية المنشأ أيضاً. قد يكون العامل السببـي طفيلياً مطاعماً فموياً قد يخترق مجرى الدم خلال قلع السن. نظرية أخرى تقول أن *العطيفة المتننة* قد تكون موجودة في معى الإنسان دون أن تصبح واضحة حتـى يفقد الثوي المقاومة نتيجة مرض ما، ثم تغزو المخاطية بعد ذلك مسببة عدوى معممة. باختصار: لم يزل مصدر *العطيفة المتننة* وإمراضها عند الإنسان غير واضحين (Morrison *et al*., 1990).

مصادر العدوى في الماشية هي الثيران الحملة، وكذلك البقرات التـي بقيت منعدية من

ولادة إلى الولادة الثانية. طرز الانتقال هو التماس الجنسي.

الشكل 9: داء العطائف (*العطيفة المنتنة*) - الطرز المحتمل للانتقال





ملاحظة: لا يعرف كيف ينتقل المرض إلى الإنسان. يفترض أن الانتقال يحدث من خلال التماس المباشر وتلوث الأطعمة والمرور عبر المشيمة

بالنسبة للأغنام: مصدر العدوى هو التلوث المحيطي. تحتوي مشيمات الأغنام المنعدية التـي أجهضت أو حتـى الأغنام التـي ولدت بشكل سوي، بالإضافة إلى الأجنة المهضة والنجيج المهبلي، تحتوي على عدد كبير من العطائف. تصبح قلة من النعاج المنعدية حملة بإيواء العدوى في المرارة وطرح العامل في المادة البرازية. يشكل العشب والأدوات الملوثة سواغاً vehicle (نواقل) للعدوى. الانتقال فموي. تمت ملاحظة الانتقال الجنسي، لكن ما زالت المعلومات عنه ناقصة.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: الحيوانات هي المصدر الطبيعي *للعطيفة المنتنة*. شوهد العامل في مرارة الإنسان، لكن لا يعرف كيف يمكن للإنسان أن يصبح حاملاً ويشكل بؤراً إنسانية من العدوى. من المحتمل أن يكون ذلك حدوثاً استثنائياً. آلية الانتقال من الحيوانات إلى الإنسان غير واضحة.

التشخيص: ما زال تشخيص داء العطائف عند الإنسان اتفاقياً (تصادفياً) - وإلى درجة كبيرة - حتى الآن. عندما تكتشف *العطيفة المنتنة* في زروع دموية لمرضى لم تكن السببيات عندهم مشتبهة، يجب أن تؤخذ عينات دموية متكررة للزرع خلال الدور الحموي. كما يجب أن تجرى زروع من السائل النخاعي في حالات التهاب السحايا. يوصى بالزروع المتكررة على أوساط المضادات الحيوية من اجل الاستفراد من السائل المهبلي.

في الماشية: يعتمد تشخيص العقم السوافي على التاريخ المرضي للقطيع، وعل زرع إفراز القلفة والمني من الثيران، ومن زرع المخاط المهبلي من البقرات والعجلات غير الحوامل، وكذلك على زرع السائل من الإنفحة ومن كبد الأجنة المجهضة. يجب أن تزرع كل العينات خلال 6 ساعات من التجميع. يتم الحصول على المعدل الأعلى لاستفراد *العطيفة المنتنة* من المخاط العنقي المهبلي مباشرة قبل يومين من الودق أو بعده.

عندما يشتبه بالعدوى في قطيع من الماشية (البقر): يوصى بإجراء فحص بكتريولوجي للمخاط العنقي المهبلي لما يقرب من 20 عجلة استولدن لكن بقين عقيمات. يجب أن تؤخذ العينات بعد 6 أشهر من بداية موسم الاستيلاد.

هناك طريقة تشخيصية جيدة لمعرفة عدوى القطيع، رغم أنها ليست للعدوى الشخصية الفردية، وهي اختبار التراص باستخدام المخاط العنقي المهبلي. يستخدم اختبار آخر هو التراص اللامباشر باستخدام المخاط المهبلي أيضاً. التألق المناعي غير نوعي في البقرات لأن العطيفة المنتنة نويع *المنقولة جنسياً* تعطى تفاعلات متصالبة على *العطيفة المنتنة* نويع *المنتنة*.

التشخيص الفردي صعب في الثيران. مستفردة يتم الحصول عليها من إفراز القلفة حاسمة إذا كان الزرع إيجابياً، لكنها ليست كذلك إذا كان الزرع سلبياً. يتوقع أن يخضع الثور -

قبل أن يدخل إلى مركز الإمناء الاصطناعي - لأربعة اختبارات بكتريولوجية متتالية بفاصلة أسبوع واحد أو 4 اختبارات للتألق المناعي. اختبار ممتاز هو إجراء زروع متعاقبة للمخاط العنقي المهبلي للعجلات العذراوات التابعات لهذا الثور.

في الأغنام: يتم التشخيص، وبشكل رئيسي، بزرع النسيج الجنيني والخلاص والسائل المهبلي. سائل أنفخة الجنين وكبده هو المفضل للاستفراد.

المكافحة: الحقائق القليلة المتوفرة حالياً حول وبائيات العدوى البشرية غير كافية لتحديد طرق المكافحة.

الطريقة الأفضل للوقاية من العقم السوافي في الماشية هو استخدام مني من ثيران خالية من العدوى في الإمناء الاصطناعي. وعندما لا يكون هذا الإجراء عملياً في قطيع فيمكن تلقيح (تطعيم) البقرات والعجلات بشكل سنوي، وذلك قبل الاستيلاد بحوالي 2 - 3 أشهر باستخدام اللقاحات الجرثومية التجارية مع مساعد (مساند). قدمت تجارب عديدة البينة على أن التطعيم باللقاحات الجرثومية يمكن أن يقضي على حالة الحامل عند الثيران والبقرات أيضاً. توفر المزايا العلاجية للقاحات منظوراً جديداً في المكافحة. ومع ذلك: يجب ألا يغيب عن البال أن تطعيم الحيوانات المنعدية سوف لن يستأصل العدوى من القطيع، في حين تنقص هذه الطريقة العدوى في الثيران تحت ظروف معينة. في إحدى التجارب (Vazques *et al.*, 1983) استفردت *العطيفة المتنة* نويع المنقولة *جنسياً* من ثورين من 10 ثيران منعدية اصطناعياً بعد 5 أسابيع من إعطاء الجرعتين الموصى بهما بفاصل شهر بينهما.

في الأغنام: يمكن الحصول على مكافحة جيدة اعتماداً على تطعيم الإناث لكل من اللقاحات الجرثومية الأحادية الفوعة (بنويع *المتنة*) أو الثنائية الفوعة (*المتنة والمنقولة جنسياً*) مع مساعدات، رغم أن المنتج المشترك (المولف) هو المفضل. تم الحصول على نتائج جيدة بتلقيح النعاج المستبدلة سنوياً فقط في القطعان التي اكتسبت فيها الإناث البالغة مناعة طبيعية. التدابير الصحية المناسبة مهمة، خاصة إجراءات مثل التخلص الفوري من الأجنة والخلاص، وعزل الأغنام التي أجهضت وتحصين الماء من التلوث.

المـراجـع

Andrews, P.J., F.W. Frank. Comparison of four diagnostic tests for detection of bovine genital vibriosis. *J Am Vet Med Assoc* 165:695–697, 1974.

Bokkenheuser, V. *Vibrio fetus* infection in man. I. Ten new cases and some epidemiologic observations. *Am J Epidemiol* 91:400–409, 1970.

Bokkenheuser, V.D., V.L. Sutter. *Campylobacter* infections. *In*: Balows, A., W.Y. Hausler, Jr., eds. *Bacterial Mycotic and Parasitic Infections*. 6th ed. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1981.

Bouters, R., J. De Keyser, M. Fandeplassche, A. Van Aert, E. Brone, P. Bonte. *Vibrio fetus* infection in bulls. Curative and preventive vaccination. *Brit Vet J* 129:52–57, 1973.

Bryner, J.H. Vibriosis due to *Vibrio fetus*. *In*: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.

Bryner, J.H., P.C. Estes, J.W. Foley, P.A. O'Berry. Infectivity of three *Vibrio fetus* biotypes for gallbladder and intestines of cattle, sheep, rabbits, guinea pigs, and mice. *Am J Vet Res* 32:465–470, 1971.

Bryner, J.H., P.A. O'Berry, A.H. Frank. *Vibrio* infection of the digestive organs of cattle. *Am J Vet Res* 25:1048–1050, 1964.

Carroll, E.J., A.B. Hoerlein. Diagnosis and control of bovine genital vibriosis. *J Am Vet Med Assoc* 161:1359–1364, 1972.

Clark, B.L. Review of bovine vibriosis. *Aust Vet J* 47:103–107, 1971.

Clark, B.L., J.H. Duffy, M.J. Monsbourgh, I.M. Parsonson. Studies on venereal transmission of *Campylobacter fetus* by immunized bulls. *Aust Vet J* 51:531–532, 1975.

Devlin, H.R., L. McIntyre. *Campylobacter fetus* subsp. *fetus* in homosexual males. *J Clin Microbiol* 18:999–1000, 1983.

Firehammer, B.D., W.W. Hawkings. The pathogenicity of *Vibrio fetus* isolated from ovine bile. *Cornell Vet* 54:308–314, 1964.

Harvey, S.M., J.R. Greenwood. Probable *Campylobacter fetus* subsp. *fetus* gastroenteritis. *J Clin Microbiol* 18:1278–1279, 1983.

Hoerlein, A.B. Bovine genital vibriosis. *In*: Faulkner, L.C., ed. *Abortion Diseases of Livestock*. Springfield: Thomas; 1968.

Hoerlein, A.B., E.J. Carroll. Duration of immunity to bovine genital vibriosis. *J Am Vet Med Assoc* 156:775–778, 1970.

Laing, J.A. Vibrio fetus *Infection of Cattle*. Rome: Food and Agriculture Organization; 1960. (Agricultural Studies 51).

Miller, V.A. Ovine genital vibriosis. *In*: Faulkner, L.C., ed. *Abortion Diseases of Livestock*. Springfield: Thomas; 1968.

Miner, M.L., J.L. Thorne. Studies on the indirect transmission of *Vibrio fetus* infection in sheep. *Am J Vet Res* 25:474–477, 1964.

Morrison, V.A., B.K. Lloyd, J.K.S. Chia, C.U. Tuazon. Cardiovascular and bacteremic manifestations of *Campylobacter fetus* infection: Case report and review. *Rev Infect Dis* 12:387–392, 1990.

Osburn, B.I., R.K. Hoskins. Experimentally induced *Vibrio fetus* var. *intestinalis* infection in pregnant cows. *Am J Vet Res* 31:1733–1741, 1970.

Schurig, G.G.D., C.E. Hall, K. Burda, L.B. Corbeil, J.R. Duncan, A.J. Winter. Infection patterns in heifers following cervicovaginal or intrauterine instillation of *Campylobacter* (*Vibrio*) *fetus venerealis*. *Cornell Vet* 64:533–548, 1974.

Schurig, G.G.D., C.E. Hall, L.B. Corbeil, J.R. Duncan, A.J. Winter. Bovine venereal vibriosis. Cure genital infection in females by systemic immunization. *Infect Immun* 11: 245–251, 1975.

Storz, J., M.L. Miner, A.E. Olson, M.E. Marriott, Y.Y. Elsner. Prevention of ovine vibriosis by vaccination: Effect of yearly vaccination of replacement of ewes. *Am J Vet Res* 27:115–120, 1966.

Vásquez, L.A., L. Ball, B.W. Bennett, G.P. Rupp, R. Ellis, J.D. Olson, *et al.* Bovine genital campylobacteriosis (vibriosis): Vaccination of experimentally infected bulls. *Am J Vet Res* 44:1553–1557, 1983.
Véron, M., R. Chatelain. Taxonomic study of the genus *Campylobacter* Sebald and Véron and designation of the neotype strain for the type species, *Campylobacter fetus* (Smith and Taylor) Sebald and Véron. *Int J Syst Bacteriol* 23:122–134, 1973.
White, F.H., A.F. Walsh. Biochemical and serologic relationships of isolants of *Vibrio fetus* from man. *J Infect Dis* 121:471–474, 1970.

داء خدش القطة CAT-SCRATCH DISEASE

ICD 10 A28.1

المرادفات: حمى خدش القطة، الشباك البطانـي اللمفي بالتلقيح الحميد، متلازمة خدش القطة.

السببيات: لم يكن اختصاصيو الميكروبيولوجيا، ولسنوات عديدة ،قادرين على استعراف العامل السببي. وقد اعتبرت مكروبات مختلفة العامل السببـي في وقت ما أو عندما تستفرد، وهذا يتضمن الفيروسات والمتدثرات وأنماطا مختلفة من الجراثيم. في عام 1983 أجرى وير ورفاقه فحصاً نسيجياً مرضياً (باثوهستولوجياً) للعقد اللمفية لـ 39 مريضاً، وأثبت في 34 منها وجود عصيات صغيرة سلبية الغرام متعددة الأشكال متوضعة في الجدران الشعيرية أو قرب باحات من فرط التنسج الجريبـي وداخل خراجات مكروية. كانت العصيات المكتشفة داخل الخلايا في المناطق المصابة. وقد تزايدت في العدد مع تطور الآفات وتناقصت مع اختفائها. تم اقران أمصال من ثلاثة مرضى ناقهين وضد غلوبلين مناعي بشري مع البيروكسيداز فأدى ذلك إلى رسابة مع عصيات من المقاطع الهيستولوجية من مرضى مختلفين، موضحاً أ ا كانت مرتبطة من الناحية السيرولوجية (Wear *et al.*, 1983). وقد أثبتت هذه الموجودة مؤخراً من قبل باحثين آخرين خلال الفترة من 1984 - 1986 في آفات جلدية وعقد لمفية والملتحمة.

احتال الباحثون لزرع واستفراد العصية في وسط ثنائي الطور من مرق منقوع الدماغ

والقلب، إضافة إلى الزروع النسيجية (Birkness *et al*., 1992, English *et al*., 1988) وهي عصية صعب استفرادها وأبعادها على حد ميز المجهر الضوئي. يمكن رؤية سوط قطبي على صور المجهر الالكتروني. واعتمادا على درجة الحرارة التي حضنت فيها الزروع، يمكن رؤية أشكال إنباتية (بدرجة 32° م) أو أشكال مع جدران محددة (بدرجة 37° م). هناك الكثير من العصيات الإنباتية في آفات الجلد والملتحمة (بدرجة 32° م) وأقل في آفات العقد اللمفية (37°م) وهذا قد يوضح لماذا يمكن لداء خدش القطة أن يحدث في المدرع وليس في القبيعة وغيرها من حيوانات المختبر الشائعة.

تفي هذه العصية، والتي أعطيت اسم *الأفيبية الهرية* *Afipia felis*، (Birkness *et al*., 1992) بمفروضات كوخ Postulates لتكون العامل السببي لداء خدش القطة حسب انكليش ورفاقه (1988) إلا أن بركنيس ورفاقه كانوا حذرين جداً حول اعتبار *الأفيبية الهرية* العامل السببي لداء خدش القطة. ويبدو أن للحذر ما يبرره، لأن مكروباً ينتمي إلى الريكنسيات وهو *البرتونيلة الهنسلية* *Bartonella herselae* (*الروكاليمية* سابقاً *Rochalimea*) قد اكتشف حديثاً، وقد يكون العامل المسؤول عن معظم حالات داء خدش القطة، والذي يسبب أيضاً أمراضاً أخرى في الإنسان (انظر العداوى الناجمة عن *الروكاليمية الهنسلية* في الجزء الثاني).

التوزع الجغرافي: عالمي الانتشار (Benenson, 1990). يحدث بشكل فرادي، وحسب ميرومان وماك كورلي (1982) فإن أكثر من 2000 حالة تحدث كل سنة. حدثت 75% من الحالات تقريباً عند الأطفال. تم التبليغ عن فاشيات وبائية صغيرة وتجمعات عائلية في بلدان عديدة. عندما تحدث فاشية في عائلة: هناك عادة مخالطون عائليون كثر سوف تصبح الاختبارات عندهم إيجابية لمستضد هانجر - روس. من المحتمل، لكن ذلك موضع نقاش، وجود مناطق موطونة متعددة حول تورنتو بكندا ونيويورك في الولايات المتحدة وألفورتفيل لفرنسا. تم الحصول على اختبارات إيجابية داخل الجلد في 10% من السكان الذين يعيشون في المنطقة المجاورة لألفورتفيل، وهي نتيجة صعبة التفسير.

المرض في الإنسان: قد ينقضي 7 إلى 20 يوماً أو أكثر بين خدش أو عضة القطة (أو آفة أخرى ناجمة عن مادة لا حية ما) وظهور الأعراض. يتميز المرض بتضخم العقد اللمفية الناحية دون التهاب الأوعية اللمفية. شوهدت الآفات الرئيسية في 50% من الحالات تقريباً في نقطة التلقيح inoculation ،وهذه تتألف من قرحات ملتئمة جزئياً Healed محاطة بمنطقة حمامية أو من حطاطات أو حويصلات أو بثرات حمامية. التهاب العقد اللمفية أحادي الجانب عامة، ويبدو بشكل شائع في العقد الإبطية أو الرقبية أو البكيرية، أو في العقد اللمفية الفخذية والأربية. يستمر التورم في الغدد اللمفية - والتـي عادة ما تكون مؤلمة وتتقيح حوالي 25% من المرضى - لفترات تتراوح من أسابيع قليلة إلى أشهر قليلة. تبدي نسبة مرتفعة من المرضى علامات عدوى مجموعية، والتـي تتألف من حمى منخفضة قصيرة الأمد ومن، بشكل أقل تواتراً، نوافض وقهم ودعث وألم معمم وقياء ومعوص معدية. يحدث أحياناً طفوح حصبية الشكل.

المرض حميد عامة، ويشفى بشكل عفوي دون عقابيل. شوهدت المضاعفات في نسبة صغيرة من المرضى. وأشيعها متلازمة بارينو العينية الغدية ،أما التهاب الدماغ والآفات الحالة للعظم وفرفرية قلة الصفيحات فأقل تواتراً. ليست آفات الغدد اللمفية واصمة لكنها تتبع نمطاً محدداً يساعد في التشخيص. أظهرت الدراسات الهيستوباثولوجية بدء ظهور تبدلات مع فرط تنسج الخلايا الشبكية، متبوعة بآفة ورمية حبيبية التهابية. يتنكس مركز الورم الحبيبـي ويصبح كتلة يوزينية متجانسة، تظهر فيها الخراجات والخراجات المكروية لاحقاً.

في دراسة على 76 حالة مع مضاعفات عصبية (51 مع اعتلال داغي و15 مع اضطرابات في الأعصاب القحفية أو المحيطية) وجد أن 50% من المرضى لديهم حمى، لكن 26% فقط لديهم درجة حرارة فوق 30° م. لدى 46% من المرضى اختلاجات وأظهر 40% سلوكاً عدوانياً. ترافق النوام، مع السبات أو دونه، مع أعراض عصبية مختلفة. من بين 15 مريضاً الآخرين الذين لم يكن لديهم اعتلال دماغي وجد أن 10 يعانون من التهاب العصب البصري والشبكية وطفلين يعانيان من خزل وجهي وثلاث نساء يعانين من التهاب الأعصاب المحيطية. شفي 78% من المرضى دون عقابيل خلال فترة من 1 إلى 12 أسبوعاً وشفي الباقي

خلال سنة.

تألفت المعالجة من السيطرة على الاختلاجات وإجراءات داعمة. المضادات الحيوية المستخدمة بشكل شائع كانت غير فعالة ظاهرياً (Carithers and Margileth, 1991). عدوى الأحشاء نادرة لكن تم التبليغ عنها أيضاً (Delahoussaye and Osborne, 1990).

حدثت معظم الحالات في الأطفال الذين كانوا أكثر اختلاطاً (تماساً) مع القطط. يميل المرض لأن يكون فصلياً في المناخ المعتدل، فمعظم الحالات حدثت في الشتاء والخريف، أما في المناخ الحار فلم توجد فروق فصلية.

مصدر العدوى وطرز الانتقال: إن الحقيقة الأكثر وضوحاً في وبائيات هذا المرض هي العلاقة السببية مع خدش القطة. وقد قدر أن حوالي 65% من المرضى خدشوا أو عضوا من قطة، وأن 90% من الحالات كان فيها بعض التماس (الاختلاط) مع هذه الحيوانات. ورغم ذلك: شوهدت حالات كانت فيها الآفة الجلدية محدثة بأشياء لاحية مثل الشظايا أو الشوكات أو الدبابيس.

تلعب القطط - وبلا شك - دوراً مهماً في الوبائيات، لكن هناك شك فيما إذا كانت تلعبه كثوي للعامل السببـي أو ناقل ميكانيكي فقط. احتمال آخر هو أن العامل السببـي جزء من النبيت السوي لفم القطة وينتقل إلى الأظفار عندما تنظف القطة نفسها (Hainer, 1987). تقترح مشاهدات عديدة - من ضمنها الحقيقة القائلة إن بعض الحالات قد نجمت عن عوامل لاحية - أن القطط قد تكون نواقل ميكانيكية. كانت القطط المتورطة في الحالات البشرية حيوانات صحيحة، ومعظمها صغير (يافع) ولا تتفاعل مع اختبار هنجر - روس داخل الأدمة (الأدمي)؛ ومن المهم أن نلاحظ أيضاً أن القطط التـي لقحت بمادة من العقد اللمفية لمرضى من البشر لم تصبح مريضة. باختصار: لم يكن ممكناً حتـى الآن إثبات أن القطط منعدية بالمرض، أو أ ا حملة لعامله المسبب رغم المحاولات الكثيرة التـي أجريت. فحسب مارجيليت (1987): إن القطط قادرة فقط على نقل العدوى لفترة قصيرة (2 – 3 أسابيع). ينتقل داء خدش القطة عادة من القطط إلى الإنسان من خلال خدش،

ولدرجة أقل من خلال عضة أو اللعق. تكون نقطة دخول العامل في متلازمة بارينو العينية الغدية هي الملتحمة أو الأجفان، وذلك عندما يحك شخص عينيه بعد مسك قطة (August, 1988).

التشخيص: قد يختلط داء خدش القطة سريرياً مع أمراض أخرى تسبب تضخم العقد اللمفية الناحي مثل التولاريمية وداء البروسيلات والسل وداء الباستوريلات وكثرة الوحيدات العدوائية وداء هودجكن والورم الحبيبـي اللمفي المنقول جنسياً، والساركومة اللمفية والورم اللمفي. يجب استبعادكل هذه الأمراض قبل وضع تشخيص داء خدش القطة. يشكل كل من الأعراض المذكورة السابقة وقصة آفة جلدية ناجمة عن خدش قطة أو عضتها، والباثولوجيا النسيجية لمادة الخزعة المأخوذة من العقدة اللمفية المصابة، واختبار هونجر - روس الأدمي، يشكل كل ذلك أساس التشخيص. يحضر مستضد هونجر - روس بتعليق القيح المأخوذ من عقدة لمفية خراجية في 5:1 محلول ملحي ويسخن 10 ساعات بدرجة حرارة 60°م. المستضد غير متقن (خام) وصعب المعايرة (التقييس). يجرى الاختبار بالتلقيح الأدمي بـ 0.1 مل من المستضد. يمكن قراءة التفاعل بعد 48 ساعة. تعتبر الوذمة التـي تقيس 0.5 سم والحمامى اسم تفاعلاً إيجابياً. الاختبار مفيد جداً لأن 95% من الحالات المشخصة سريرياً أعطت نتائج إيجابية، في حين كان 4.1% فقط من 591 شاهداً اختبروا إيجابيين.

هناك خطر انتقال التهاب الكبد الفيروسي مع هذا المستضد، ولذلك يجب أن يعالج المستحضر بالحرارة لفترة طويلة كما ذكر أعلاه. وقد يكون مفيداً جداً إثبات وجود العامل السببـي المفترض - أي *الأفيبية الهرية Afipia felis* باستخدام ملون وارثين - ستاري على مقاطع هستولوجية من الجلد او العقد اللمفية.

المكافحة: الوقاية محدودة بتجنب خدش القطط وعضاتها. قص أظفار القطط. وغسل وتطهير أي خدش أو عضة، كما يوصى بغسل اليدين بعد التعامل مع قطة أو مداعبتها.

المـراجـع

Andrews, C., H.G. Pereira. *Viruses of Vertebrates*. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1972.

August, J.R. Cat-scratch disease. Zoonosis update. *J Am Vet Med Assoc* 193:312–315, 1988.

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Birkness, K.A., V.G. George, E.H. White, *et al*. Intracellular growth of *Afipia felis*, a putative etiologic agent of cat-scratch disease. *Infect Immun* 60:2281–2287, 1992.

Carithers, H.A. Cat-scratch disease. An overview based on a study of 1,200 patients. *Am J Dis Child* 139:1124–1133, 1985.

Carithers, H.A., A.M. Margileth. Cat-scratch disease. Acute encephalopathy and other neurologic manifestations. *Am J Dis Child* 145:98–101, 1991.

Delahoussaye, P.M., B.M. Osborne. Cat-scratch disease presenting as abdominal visceral granulomas. *J Infect Dis* 161:71–78, 1990.

Emmons, R.W., J.L. Riggs, J. Schachter. Continuing search for the etiology of cat-scratch disease. *J Clin Microbiol* 4:112–114, 1976.

English, C.K, D.J. Wear, A.M. Margileth, *et al*. Cat-scratch disease. Isolation and culture of the bacterial agent. *JAMA* 259:1347–1352, 1988.

Euseby, J.B. Le genre *Afipia* et la maladie de griffes du chat. *Revue Med Vet* 143:95–105, 1992.

Gerber, M.A., A.K. Sedgwick, T.J. MacAlister, K.B. Gustafson, M. Ballow, R.C. Tilton. The aetiological agent of cat-scratch disease. *Lancet* 1:1236–1239, 1985.

Griesemer, R.A., L.G. Wolfe. Cat-scratch disease. *J Am Vet Med Assoc* 158:1008–1012, 1971.

Hainer, B.L. Cat-scratch disease. *J Fam Pract* 25:497–503, 1987.

Heroman, V.M, W.S. McCurley. Cat-scratch disease. *Otolaryngol Clin North Am* 15:649–658, 1982. Cited in: Delahoussaye, P.M., B. Osborne. Cat-scratch disease presenting as abdominal visceral granulomas. *J Infect Dis* 161:71–78, 1990.

Macrae, A.D. Cat-scratch fever. *In*: Graham-Jones, O., ed. *Some Diseases of Animals Communicable to Man in Britain*. Oxford: Pergamon Press; 1968.

Margileth, A.M. Cat-scratch disease. A therapeutic dilemma. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 17:91–103, 1987. Cited in: August, J.R. Cat-scratch disease. Zoonosis update. *J Am Vet Med Assoc* 193:312–315, 1988.

Rose, H.M. Cat-scratch disease. *In*: Wyngaarden, J.B., L.H. Smith, Jr., eds. *Cecil Textbook of Medicine*. 16th ed. Philadelphia: Saunders; 1982.

Warwick, W.J. The cat-scratch syndrome, many diseases or one disease. *Progr Med Virol* 9:256–301, 1967.

Wear, D.J., A.M. Margileth, T.L. Hadfield, *et al*. Cat-scratch disease: A bacterial infection. *Science* 221:1403–1404, 1983.

التسمم الغذائي بالمطثيات CLOSTRIDIAL FOOD POISONING

ICD -10 A05.2 التسمم الناجم عن *المطثية الحاطمة* (*المطثية الولشية*) المنقولة بالطعام

ICD -10 A05.2 foodborne *Clostridium perfringens* [*Clostridium welchii*] intoxication

المرادفات: التهاب المعدة والأمعاء المطثي، التسمم المطثي Clostriodial Toxicosis.

السببيات: *المطثية الحاطمة Clostridium perfringens* (*المطثية الولشية C. Welchii*) وهي عصية لا هوائية، إيجابية الغرام، مولدة للأبواغ، غير متحركة محفظة، تنتج ذيفانات خارج خلوية. درجة الحرارة المثالية لنموها هي بين 41م و45° م، حيث تتكاثر المطثية الحاطمة في هذه الدرجة فيما يعتبر سرعة قياسية لمعظم الجراثيم. هذا النمو مهم جداً في الطعام. فدرجة الحرارة 60° م قاتلة للشكل الإنباتـي من *المطثية الحاطمة* في المستنبتات. وهي أكثر مقاومة للحرارة عندما توجد في الأطعمة (Labbe, 1989). هناك خمسة أنماط مختلفة مولدة للذيفانات تتميز بالأحرف من A إلى E. وهذه تنتج أربعة ذيفانات أساسية. تنتج الأشكال الإنباتية كميات كبيرة من الذيفانات المعوية خلال التبوغ في الأمعاء. درجة الحرارة المثلى للتبوغ هي بين 35° م و40° م.

التوزع الجغرافي: *المطثية الحاطمة* - النمط A واسعة الانتشار (أي موجودة في كل زمان وكل مكان). في التربة وفي السبيل المعوي للإنسان والحيوانات في العالم. توجد الأنماط الأخرى في السبيل المعوي للحيوانات فقط. للنمطين B وE توزع جغرافي إقليمي ملحوظ.

الحدوث في الإنسان: من المحتمل أن تحدث فاشيات من التسمم لغذائي الناجم عن المطثية الحاطمة - النمط A على مستوى العالم؛ لكن تأتـي معظم المعلومات من البلدان المتطورة.

في بريطانيا العظمى: حيث التسمم الغذائي مرض واجب التبليغ عنه، يقدر أن التسمم المطثي يسبب 30% من كل الحالات، إضافة إلى الكثير من الفاشيات العائلية والعامة. يصاب ما معدله 37 شخصاً في كل فاشية.

في الولايات المتحدة: تم التبليغ عن 62 فاشية أصابت 6093 شخصاً في الفترة بين 1980 - 1976، وهذا يمثل 7.4% من كل فاشيات التسممات الغذائية ذات السببيات المعروفة و14.8% من العدد الإجمالي للحالات المعروفة في البلاد خلال الفترة نفسها. كان العدد الوسطي للحالات في كل فاشية 23.5، إلا أن 6 فاشيات أصابت أكثر من 200 شخصاً (Shandern *et al*., 1983).

هناك نقص في التبليغ عن الحالات حتى في البلدان المتطورة لأن المرض خفيف، ولا يدوم عادة أكثر من 24 ساعة. بل أكثر من ذلك: لا يمكن إنجاز التشخيص المختبري دائماً ،لأنه يعتمد على الحصول على عينات من الطعام ومن براز المريض، وهذا غير متوفر دائماً.

يتم التبليغ عن الفاشيات التي تصيب أعداداً كبيرة كبيرة من الأشخاص عادة. وهذه تنجم عن وجبات محضرة في مطاعم أو مؤسسات. حدثت فاشية في الأرجنتين في مراسم حفل تكريم 60 مشاركاً في دورة دولية. تضمن الطعام المقدم فطائر اللحم والكانابي (خبز محمص مفروش بالجبن أو الكافيار) وكعك الحلوى مقدمة من مطعم. ومن بين 41 شخصاً بقوا في البلاد خلال الاستقصاء الوبائي حدثت عند 56% أعراض نمطية لالتهاب الأمعاء. اعتبرت قطع اللحم مصدر التسمم (Michanie *et al*., 1983). أثبت في غينيا الجديدة أن التهاب الأمعاء النخري في الإنسان ناجم عن *المطثية الحاطمة* - النمط C.

الحدوث في **الحيوانات**: تم تعرف أنماط عديدة من تذيفن الدم الخارجي المنشأ الناتجة عنا *لمطثية الحاطمة* - الأنماط B وC وD وE في القوارض المدجنة. ينجم تذيفن الدم المعدي المنشأ عن امتصاص ذيفانات تنتج في المعى إلى مجرى الدم من قبل أنماط مختلفة من *المطثية الحاطمة*، والتي تشكل جزءا من النبيت المعدي السوي.

المرض في **الإنسان**: يلتقط المرض من خلال تناول الأطعمة (خاصة اللحم الأحمر والطيور) والتي تكون فيها *المطثية الحاطمة* - النمط A قد تضاعفت. ومن المعروف الآن أن المرض ينجم عن ذراري مقاومة للحرارة، يمكنها أن تبقى حية بدرجة حرارة 100° م لأكثر من ساعة، إضافة إلى ذراري عطوبة بالحرارة وحالة للدم، والتي تعطل بعد حوالي 10 دقائق في درجة حرارة 100° م.

دور الحضانة من 6 - 24 ساعة بعد الابتلاع، لكن قد يكون قصيراً حتـى ساعتين عند قلة من الناس وهذا يشير إلى أن الطعام المبتلع يحوي ذيفاناً مسبق التكون Preformed. يبدأ المرض فجأة مسبباً معوصاً بطنية وإسهالاً، لكن لا يوجد قياء أو حمى عادة. ويدوم يوماً أو أقل ومساقه حميد - إلا في المرضى المضعفين، حيث قد يكون قاتلاً. لا يتطلب التسمم الغذائي الناجم عن *المطثية الحاطمة* - النمط A معالجة طبية عادة.

في السنوات الأخيرة: وصفت عدوى معوية مع إسهال لا يترافق مع تناول الطعام. هذا المرض ناجم عن عدوى سببها استعمار *المطثية الحاطمة* في المعى وإنتاج ذيفان معدي. الصورة السريرية مختلفة جداً عن التسمم الغذائي المطثي وتشبه كثيراً عدوى ناجمة عن *السلمونيلة* أو *العطيفة*. في إنكلترا: وصفت سلسلة من الحالات شملت 50 مريضاً مسناً (العمر 76 – 96) أدخلوا المستشفى لوجود إسهال غير مترافق مع تناول الطعام. دام الإسهال 11 يوماً وسطياً، لكنه دام مدة أقل في ثلثي المرضى، وكان لدى 16 من 46 برازاً مدمى (Larson and Borrielo, 1988).

يتميز التهاب الأمعاء النخري الناجم عن تناول طعام ملوث *بالمطثية الحاطمة* - النمط C بغنغرينة ناحية في المعى الدقيق خاصة في الصائم.

وصف نمط نادر من التهاب الأمعاء الناخر Necrolizing الناجم عن *المطثية الحاطمة* - النمط A في هولندا عند فتاة عمرها 17 عاماً، وقد شفيت بعد استئصال 3 أمتار من أمعائها مع معالجة وريدية بالجنتاميسين والسيفوتاكسيم والمترونيدازول مدة 7 أيام. أشار الرحلان الكهربائي المناعي المعاكس لعينات من الدم إلى وجود أضداد للذيفان ألفا، والذي يكون مسيطراً في النمط A. ظهر مرض مشابه في ألمانيا والنرويج بعد الحرب ا لعالمية الثانية. حالياً: التهاب الأمعاء النخري Necrotic نادر في العالم الغربي، رغم وجود بعض الحالات بين المراهقين والمسنين (Van Kessel *et al*., 1985).

تم تأكيد وجود التهاب المعدة بالأمعاء الناجم عن *المطثية الحاطمة* - النمط D في الإنسان في حالات نادرة ؛ يسبب هذا النمط تذيفن الدم بالذيفان المعوي في الأغنام والماعز.

المرض في الحيوانات: *المطثية الحاطمة* - النمط A جزء من النبيت السوي للمعى، حيث

لا تنتج ذيفا ا ألفا المميز عادة. تم توكيد حالات قليلة من المرض الناجم عن النمط A في الماشية. وصف في كاليفورنيا وأريجون في الولايات المتحدة مرض ناجم عن النمط A في الحملان الرضيعة (داء الحمل الأصفر). يحدث المرض في الربيع حيث يوجد عدد كبير من الحيوانات الرضيعة. تعانـي الحملان من اكتئاب وفقر الدم ويرقان وبيلة الهيموغلوبين، وتموت بعد 6 - 12 ساعة من بداية الأعراض السريرية (Gillespie and Timoney, 1981).

النمط B هو العامل السببـي لزحار الخراف والذي يحدث في بريطانيا العظمى والشرق الأوسط وجنوب أفريقيا. ويهاجم الحملان التـي عمرها أقل من أسبوعين عادة، ويتميز بالتهاب الأمعاء النـزفي، وكثيراً ما يترافق مع تقرح المخاطية، كما أنه يصيب العجول والمهور.

يسبب النمط C تذيفن الدم المعوي المنشأ النـزفي (داء الخبطة Struck) في الأغنام البالغة في بريطانيا العظمى، إضافة لالتهاب الأمعاء النخري في العجول والحملان والخنازير الرضيعة والطيور في أجزاء كثيرة من العالم (Timoney *et al*., 1988).

النمط D هو العامل السببـي لتذيفن الدم بالذيفان المعوي في الأغنام، وينتشر بشكل عالمي ويهاجم الحيوانات من كل الأعمار. ترافق المرض مع استهلاك كبير للطعام سواء اللبن أو الحبوب أو العشب. وصفت فاشيات في الماعز، وبشكل أكثر ندرة في الماشية.

يسبب النمط E زحاراً أو تذيفن الدم بالذيفان المعوي في العجول والحملان، وقد تأكد وجوده في الولايات المتحدة وإنكلترا وأستراليا (Timoney *et al*., 1988).

مصدر العدوى وطرز الانتقال: المستودع الطبيعي *للمطثية الحاطمة* - النمط A هو التربة ومعى الإنسان والحيوانات. أظهرت بعض الدراسات (Terrors – Anjel *et al*., 1977) أن الإنسان يؤوي أعداداً كبيرة من *المطثية الحاطمة* مما هو في الطيور أو الماشية، وأن بعض الأشخاص يطرح كميات كبيرة من هذه الجراثيم، مما يجعل الإنسان المستودع الأكثر أهمية للتسمم الغذائي بالمطثيات. تختلف كمية *المطثية الحاطمة* - النمط A في المعى حسب النوع الحيوانـي والتوضع. *المطثية الحاطمة* موجودة بأعداد كبيرة في المعى الدقيق للخنازير، وبكميات صغيرة في الأغنام والماعز والماشية، وهو غير موجودة في الخيل بشكل خاص (Smith, 1965).

ينجم تذيفن الدم المعوي المنشأ بالنمط A عن الذيفان ألفا بشكل رئيسي، والذي يتشكل في المعى ويتحرر خلال التبوغ، والذي يشكل المعى الدقيق البيئة المفضلة لذلك. مصدر التسمم للإنسان هو الطعام الملوث بالأبواغ التـي تبقى حية بعد الطبخ، تنشط الحرارة (الصدمة الحرارية) الأبواغ التـي تنتش. تتضاعف الأشكال الإنباتية بسرعة إذا ترك الطعام المحضر في درجة حرارة الغرفة، وقد تصل إلى تراكيز عالية جداً إذا كانت درجة الحرارة مرتفعة بكمية كافية من الوقت (انظر السببيات). وتتبوغ الأشكال الإنباتية المحمولة إلى المعى، مطلقة الذيفان المعوي خلال هذه العملية. الطعام السواغ (الناقل) هو - دائماً تقريباً - اللحم الأحمر أو الطيور، حيث تتوفر *للمطثية الحاطمة* الحموض الأمينية والفيتامينات التـي تحتاجها. يمكن لأطعمة أخرى - بدرجة أقل تواتراً - مثل البسلة الهندية والفاصولياء والبطاطا المهروسة والأجبان والأطعمة البحرية وسلطة البطاطا والزيتون والمعكرونة الرقيقة أن تسبب المرض (Craven, 1980). يوفر اللحم المغموس في المرق أو المطبوخ على شكل قطع كبيرة ظروفاً لا هوائية تساهم في تضاعف الجراثيم خلال التبريد أو التخزين. تحضر الأطعمة التـي تسبب التسمم عادة بكميات كبيرة في المطاعم أو قاعات العشاء، وتقدم في آخر اليوم أو في اليوم التالي. يمكن تخريب أبواغ بعض ذراري المطثية الحاطمة بالطبخ الكافي، إلا أن أبواغاً أخرى تقاوم الحرارة. قد يكون إعادة تسخين الطعام قبل تقديمه كافياً. من المعروف الآن أنه لايمكن تخريب تراكيز عالية من الشكل الإنباتـي *للمطثية الحاطمة* في الطعام بحمض المعدة، ولذلك تعبر إلى المعى. الذيفان المعوي المخلق في المعى عندما تتبوغ الجراثيم مقاوم للإنزيمات المعوية، وله أثر سام للخلايا على الظهارية المعدية، ويصيب جهاز نقل الكهارل ،وبذلك يسبب الإسهال (Narayan, 1982).

يجب معرفة أنه ليست كل ذراري *المطثية الحاطمة* مولدة للذيفان، ففي دراسة على ذراري اتهمت بالتسمم الغذائي وجد أن 86% كان مولداً للذيفان، بينما وجدت دراسة أخرى أن ذريتين من 174 استفردت من مصادر أخرى أنتجتا الذيفان المعوي (Narayan, 1982).

في زحار الخراف الناجم عن *المطثية الحاطمة* من النمط B انعدت الحيوانات خلال الأيام الأولى من الحياة من الأم أو من البيئة ظاهرياً. الحملان التـي أخذت كمية من اللبن كانت

بشكل خاص معرضة للمرض. تتضاعف الجراثيم وتنتج الذيفان بيتا عندما تتبوغ (Timoney *et al*., 1988).

في التهاب الأمعاء النـزفي أو داء الخبطة الناجمة عن *المطثية الحاطمة* - النمط C في الأغنام البالغة في انكلترا وجد العامل في تربة مناطق الرومنـي مارش، ومن المحتمل أن معظم الأغنام في المنطقة مصابة بالعدوى. الذيفان بيتا سائد. التربة والسبيل المعوي للأغنام الصحيحة هما مستودع النمط D، والذي هو عامل تذيفن الدم المعوي المنشأ في الأغنام. الذيفان ابسليون هو الأكثر أهمية (Timoney *et al*., 1988).

فحصت أمعاء 75 حيواناً مصاباً بإسهال غير معروف السبب بعد الموت لاكتشاف وجود الذيفانات المعوية للمطثية الحاطمة. وجدت نتائج إيجابية في 8 خنازير من 37، و4 خراف من 11، وماعز واحد من 3، وإحدى المواشي من 16، ولم يوجد في 9 أحصنة (Van Baelen and Devriex, 1987).

يبدو أن *المطثية الحاطمة* تتضاعف في الحيوانات في المعى بشكل رئيسي حيث تتبوغ وتنتج ذيفانات. تتضاعف أنماط *المطثية الحاطمة* (B، C، D، E) التـي تؤدي إلى تذيفن الدم المعوي المنشأ في الحيوانات بسرعة في المعى وتنتج ذيفانات عندما تطلق الحيوانات فجأة إلى مراعي غنية أو تعطى علفاً كثيراً جداً أو تستهلك كميات كبيرة من اللبن.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: ينجم التسمم الغذائي عند الإنسان عن أطعمة ملوثة *بالمطثية الحاطمة* - النمط A، وعادة الأطعمة المؤلفة بشكل رئيسي من اللحم الأحمر أو الطيور. لا تلعب الحيوانات بحد ذاتها دوراً مباشراً في الوبائيات لأن العامل المسبب واسع الانتشار، ويمكن وجوده في التربة أو الأبخرة. الأطعمة الحيوانية المصدر مهمة كركائز لتضاعف الجراثيم وكسواغ (كناقل) للمرض. التربة وأمعاء الإنسان والحيوانات هي مستودع العامل السببـي. توجد *المطثية الحاطمة* - النمط A في عضلات وأعضاء الحيوانات بعد ساعات قليلة من السلخ، ما لم يتم تجميدها بسرعة.

قد توجد الذراري المقاومة للحرارة من *المطثية الحاطمة* في العقد اللمفية المساريقية لبعض الحيوانات بعد السلخ. استفردت ذراري بمعدل منخفض من حيوانات سمح لها بالاستراحة 48 - 24 ساعة قبل الذبح.

التشخيص: يمكّن كل من دور الحضانة والصورة السريرية من تفريق التسمم الغذائي بالمطثيات - والذي هو مرض لا حمي - عن داء السلمونيلات وداء الشيغلات وداء العصيات القولونية - والتـي تؤدي إلى حمى. يؤدي الانسمام بالعنقوديات عادة إلى قياء، في حين يكون هذا العرض نادراً في التسمم بالمطثيات. يعتمد التوكيد المختبري على عدد *المطثية الحاطمة* في الطعام المتهم وفي براز المريض (خلال 48 ساعة من بدء المرض). ويعتبر وجود 10^5 خلايا في غرام من الطعام و10^6 خلايا في غرام من المادة البرازية مهماً (معتداً). يوفر التنميط المصلي للذراري المأخوذة من الطعام والبراز بمجموعة من 70 مصلاً نتائج جيدة في البحث الوبائي في بريطانيا العظمى - لكن ليس في الولايات المتحدة حيث يمكن لـ 40% فقط من الذراري التـي تتلقاها مراكز مكافحة المرض والعدوى أن تنمط. لا يوجد برهان على أن أنماطاً مصلية معينة هي فقط مرتبطة بالمرض (Shandera, 1983).

ينجز التشخيص المختبري لتذيفن الدم المعوي المنشأ عند الحيوانات بتلقيح الفأر لإثبات وجود ذيفانات نوعية. تلقح بعض الفئران بمحتويات الأمعاء فقط، وبعضها تلقح بكل من محتويات الأمعاء وضد الذيفان. كما يمكن باختبارات للكشف المباشر عن الذيفان، وهي المفضلة حالياً. وتتضمن: تراص اللاتكس اللاقاعل العكسي، المقايسة المناعية الإنزيمية أو زرع خلايا فيرد مع أضداد متعادلة لتثبيط آثار الاعتلال الخلوي (Bartlett, 1990).

المكافحة: في الإنسان: إجراءات المكافحة هي: يجب أن تقدم أطباق اللحم ساخنة وبأسرع وقت ممكن بعد الطهي. إذا اضطررنا لحفظ الطعام لفترة قبل تناوله فيجب أن يجمد بسرعة؛ يجب أن يقطع اللحم - إن أمكن - إلى قطع صغيرة للطبخ، يجب أن يفصل الحرق عن اللحم، استخدام طناجر الضغط وسيلة وقائية جيدة. يجب أن يعاد تسخين الطعام إذا كان ذلك ضرورياً إلى درجة حرارة كافية لتخريب الخلايا الإنباتية للعامل.

تثقيف الأشخاص الذين يحضرون الوجبات في المطاعم أو في المنازل مهم جداً، لأنه من المستحيل تجنب وجود المطثية الحاطمة في اللحم الأحمر والدجاج النـيء (Michanie *et al.*, 1993).

في الحيوانات: تتألف مكافحة تذيفن الدم المعوي المنشأ من تصريف أمور القطيع بشكل جيد، وتجنب التبديل المفاجئ من مرعى فقير (قاحل) إلى مرعى غنـي (وافر)، والتمنيع

الفاعل بالذوفانات النوعية.

يوصى بإعطاء جرعتين من الذوفان بفاصل شهر بينهما ثم جرعة معززة بعد 6 أشهر (النمط D)، أو بعد سنة (النمط C).

يجب أن تلقح النعاج بجرعتين لتحصين الحملان، وأن تعطى الجرعة الثانية قبل ولادة الحمل بأسبوعين ولتجنب زحار الخراف (النمط B). يمكن تلقيح النعاج بالذوفان النوعي ،أو يمكن تمنيع الحملان بشكل لا فاعل بالمصل الضدي عند الولادة. يسيطر الذيفان بيتا في النمطين B وC من *المطثية الحاطمة*، لذلك سيوفر ذوفان أو مصل ضدي من أحد النمطين مناعة متصالبة.

المـراجـع

Bartlett, J.G. Gas gangrene (other clostridium-associated diseases). *In*: Mandell, G.L., R.G. Douglas, Jr., J.E. Bennett, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, Inc.; 1990.

Craven, S.E. Growth and sporulation of *Clostridium perfringens* in foods. *Food Techn* 34:80–87, 1980.

Dobosch, D., R. Dowell. Detección de enterotoxina de *Clostridium perfringens* en casos de intoxicación alimentaria. *Medicina* 43:188–192, 1983.

Faich, G.A., E.J. Gangarosa. Food poisoning, bacterial. *In*: Top, F.M., P.F. Wehrle, eds. *Communicable and Infectious Diseases*. 7th ed. Saint Louis: Mosby; 1972.

Gillespie, J.H., J.F. Timoney. *Hagan and Bruner's Infectious Diseases of Domestic Animals*. 7th ed. Ithaca: Cornell University Press; 1981.

Hobbs, B.C. *Clostridium perfringens* and *Bacillus cereus* infections. *In*: Riemann, H., ed. *Food-borne Infections and Intoxications*. New York: Academic Press; 1969.

Labbe, R. *Clostridium perfringens*. *In*: Doyle, M.P., ed. *Food-borne Bacterial Pathogens*. New York: Marcel Dekker; 1989.

Larson, H.E., S.P. Borriello. Infectious diarrhea due to *Clostridium perfringens*. *J Infect Dis* 157:390–391, 1988.

Michanie, S., A. Vega, G. Padilla, A. Rea Nogales. Brote de gastroenteritis provocado por el consumo de empanadas de carne. *Alimentacion Latinoamer* 194:49–54, 1993.

Narayan, K.G. Food-borne infection with *Clostridium perfringens* Type A. *Int J Zoonoses* 9:12–32, 1982.

Roberts, R.S. Clostridial diseases. *In*: Stableforth, A.W., I.A. Galloway, eds. *Infectious Diseases of Animals*. London: Butterworths; 1959.

Rose, H.M. Diseases caused by Clostridia. *In*: Wyngaarden, J.B., L.H. Smith, Jr., eds. *Cecil Textbook of Medicine*. 16th ed. Philadelphia: Saunders; 1982.

Shandera, W.X., C.O. Tacket, P.A. Blake. Food poisoning due to *Clostridium perfringens* in the United States. *J Infect Dis* 147:167–170, 1983.

Smith, H.W. Observations on the flora of the alimentary tract of animals and factors affecting its composition. *J Path Bact* 89:95–122, 1965. Cited in: Van Baelen, D., L.A. Devriese.

Presence of *Clostridium perfringens* enterotoxin in intestinal samples from farm animals with diarrhoea of unknown origin. *J Vet Med B* 34:713–716, 1987.

Smith, L.D.S. Clostridial diseases of animals. *Adv Vet Sci* 3:463–524, 1957.

Timoney, J.F., J.H. Gillespie, F.W. Scott, J.E. Barlough. *Hagan and Bruner's Microbiology and Infectious Diseases of Domestic Animals*. 8th ed. Ithaca: Comstock; 1988.

Torres-Anjel, M.J., M.P. Riemann, C.C. Tsai. *Enterotoxigenic* Clostridium perfringens *Type A in Selected Humans: A Prevalence Study*. Washington, D.C.: Pan American Health Organization; 1977. (Scientific Publication 350).

Van Baelen, D., L.A. Devriese. Presence of *Clostridium perfringens* enterotoxin in intestinal samples from farm animals with diarrhoea of unknown origin. *J Vet Med B* 34:713–716, 1987.

Van Kessel, L.J.P., H.A. Verbugh, M.F. Stringer, *et al.* Necrotizing enteritis associated with toxigenic Type A *Clostridium perfringens* [letter]. *J Infect Dis* 151:974–975, 1985.

عداوى الجروح بالمطثيات
CLOSTRIDIAL WOUND INFECTIONS

ICD 10 A 48.0 gas gangrene الغنغرينة الغازية

المرادفات: الغنغرينة الغازية. النخر العضلي Myonecrosis بالمطثيات، العدوى السامة للأنسجة، التهاب الهلل باللاهوائيات، الوذمة الخبيثة (في الحيوانات).

السببيات: تتميز عدوى الجروح بنبيت جرثومي مختلط. الأنواع الأكثر أهمية هي: *المطثية الحاطمة (الولشية)، المطثية النوفية* novyi*، المطثية المنتنة* Speticum*، المطثية السوردلية* Sordell*، المطثية الحالة للنسج، والمطثية الفالكسية* Fallax. هذه الجراثيم- مثل كل المطثيات - عصيات إيجابية الغرام، ولا هوائية منتجة للأبواغ. تنتج هذه الأنواع ذيفانات خارجية قوية تخرب النسج. العامل السببي الأكثر أهمية في الغنغرينة الغازية البشرية هو *المطثية الحاطمة* المولدة للذيفان - النمط A. العدوى *بالمطثية المنتنة* هي الغالبة (المسيطرة) في الحيوانات.

التوزع الجغرافي: عالمي الانتشار.

الحدوث في الإنسان: استخدام مصطلح الغنغرينة الغازية ليكون أكثر ارتباطاً بزمن الحرب منه في زمن السلم. فقد قدر أن مليون جندي ألماني قد ماتوا من هذه العدوى

خلال الحرب العالمية الأولى. وعلى كل: تراجع وقوعها بشكل واضح خلال الحروب الأحدث. فخلال السنوات الثمانية من حرب فيتنام كان هناك فقط 22 حالة من الغنغرينة الغازية في 139.000 جرح؛ أما في ميامي في الولايات المتحدة فكان هناك 27 حالة عند مصابين برضوح مدنية خلال فترة 10 سنوات (Finegold, 1977). المرض نادر نسبياً ويحدث بشكل رئيسي عند ضحايا حوادث السير والحوادث المهنية. على كل: يشكل المرض مشكلة خطيرة في الكوارث الطبيعية والحالات الطارئة الأخرى. كما تحدث الغنغرينة الغازية بعد الجراحة خاصة على المرضى المسنين الذين بترت ساق لهم. كما قد تتطور عند مرضى يتلقون حقناً عضلية، خاصة الأدوية المستعلقة في أساس زيتـي. يمكن للغنغرينة الغازية أن تحدث في آفات النسيج الرخو عند مرضى يعانون من قصور وعائي كالمرضى المصابين بالداء السري (Bartlett, 1990).

الحدوث في **الحيوانات**: تواتر الحدوث في الحيوانات غير معروف.

المرض في **الإنسان:** قد توجد الأنواع الممرضة من *المطثية* كملوثات بسيطة في أي نمط من الآفات الرضحية. وعندما تحدث العدوى: يتضاعف المكروب وينتج غازاً في النسيج. الغنغرينة الغازية حالة حادة وخطيرة تؤدي إلى التهاب العضل كآفة أساسية. يدوم دور الحضانة من 6 ساعات إلى 3 أيام بعد الأذية. الأعراض الأولى هي ألم متزايد، وحمى وتوذم، ونضحة مصلية محمرة من الجرح. يصبح الجلد مشدوداً، وعديم اللون ومغطى بحويصلات. يشعر بفرقعة عند الجس. يتطور الذهول والهذيان والسبات في المراحل النهائية من المرض. قد تبدأ العدوى أيضاً في الرحم بعد إجهاض أو مخاض صعب. تبدي هذه الحالات إنتان الدم وانحلالاً عضلياً جسيماً وكلاء حاداً مع صدمة وزرام (انقطاع البول).

سببت *المطثية الحاطمة* من النمط A، وحدها أو بالمشاركة مع مماريض أخرى 60% إلى 80% من الغنغرينة الغازية في الجنود خلال الحرب العالمية الثانية.

تتكون المعالجة من التنضير والإزالة الواسعة للعضلة المصابة. يجب التفكير ببتر الطرف المصاب بالغنغرينة الغازية. البنسلين ف هو مضاد الجراثيم المفضل عامة. على كل: تم الحصول على نتائج أفضل بإعطاء الكلنداميسين والمترونيدازول والريفامبيسين والتتراسيكلين

(Bartlett, 1990). ما زال معدل الوفيات مرتفعاً جداً.

المرض في الحيوانات: *المطثية المنتنة* هي العامل الرئيسي لعدوى الجروح بالمطثيات والتـي تعرف "بالوذمة الخبيثة". تنتج *المطثية المنتنة* أربعة ذيفانات تسبب ضرر النسج. يدوم دور الحضانة من ساعات قليلة إلى أيام عديدة. يتميز هذا المرض بوذمة نزفية واسعة في النسيج تحت الجلد والنسيج الضام العضلي (داخل العضلة). ينقلب النسيج العضلي إلى أحمر داكن، ويظهر أو لايظهر الغاز. تظهر الحمى على الحيوانات المنعدية مع انسمام وعرج. التورمات طرية ويترك الجس انخفاضات. مساق المرض سريع وقد يموت الحيوان بعد أيام قليلة من ظهور الأعراض. الماشية هي أكثر الأنواع إصابة. كما أن الأغنام والخيول والخنازير مستعدة أيضاً. العدوى نادرة في الطيور.

المطثية الحاطمة من النمط A مسؤولة أحياناً عن عدوى الجروح الرضحية في العجول والحملان والماعز. وكما هي عند الإنسان: تؤدي العدوى إلى الغنغرينة الغازية. تظهر الوذمة مع كميات كبيرة من الغاز حول موقع الأذية، وتنتشر بسرعة وتسبب الموت خلال وقت قصير.

في الحيوانات، كما في الإنسان: يمكن للمطثيات الأخرى (مثل *النوفية، والسارديلية والحالة للنسج*) أن تسب عدوى الجروح، وقد يكون النبيت الجرثومي للجرح مختلطاً.

قد تعطي المعالجة بجرعات عالية من البنسلين أو المضادات الحيوية الواسعة الطيف نتيجة إذا أعطيت في بداية المرض.

مصدر العدوى وطرز الانتقال: المطثيات واسعة الانتشار في الطبيعة وفي التربة وفي السبيل المعوي للإنسان ومعظم الحيوانات. مصادر عدوى الإنسان والحيوانات هي التربة والمادة البرازية. يتم الانتقال من خلال الجروح الرضحية أو البضع الجراحي (الشق الجراحي). قد تحدث الغنغرينة الغازية أيضاً دون أي جرح أو رضح (غنغرينة غازية داخلية المنشأ أو عفوية) في المرضى المنهكين بمرض خبيث أو المصابين بآفات تقرحية في السبيل المعدي المعدي أو السبيل البولي التناسلي أو في القنوات الصفراوية (Finegold, 1977). قد تنشأ العدوى في الحيوانات في جروح صغيرة، مثل تلك الناجمة عن استئصال الغدد التناسلية واستئصال الذنب والقص.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: داء المطثيات الجرحي مرض مشترك بين الإنسان والحيوانات، وليس مرضاً حيوانـي المصدر.

التشخيص: يعتمد التشخيص بشكل رئيسي على التظاهرات السريرية، مثل اللون حول الآفة أو الجرح والتورم وتسمم الدم وتخرب النسيج العضلي. ليس وجود الغاز مؤشراً دائماً على العدوى بالمطثيات. قد تفيد لطاخة من نضحة الجرح أو عينة نسيج عضلي ملون بالغرام في التشخيص إذا وجدت أعداد كبيرة من العصيات الإيجابية الغرام الكبيرة. لزرع العصيات اللاهوائية من الحالات الإنسانية قيمة ضئيلة بسبب الوقت اللازم والحاجة الملحة (إلحاحية) للتشخيص. أكثر من ذلك: قد يشير استفراد لا هوائي ممراض محتمل من جرح إلى التلوث فقط ولا يشير بالضرورة إلى عدوى فعالة (النفاد والتضاعف في الكائن الحي البشري أو الحيوانـي). في الحيوانات: قد يكون الزرع مهماً في تفريق العدوى الناجمة عن *المطثية الشوفَورية* *Chauvoei* (الجمرة الخبيثة المصحوبة بأعراض، الجمرة النفاخية Blackleg، الغنغرينة النفاخية) عن العداوى الناجمة عن *المطثية المنتنة*. تغزو الجرثومة الأخيرة جسم الحيوان بسرعة بعد الموت، ولذلك يجب أن تؤخذ المادة المستخدمة في الفحص قبل الموت أو قبله بفترة قصيرة جداً.

تؤمن تقنية الضد المتألق استعراف المطثيات الممرضة خلال ساعات قليلة، ويمكن أن تكون مفيدة جداً في التشخيص.

المكافحة: تتكون الوقاية من العدوى من المعالجة الفورية للجروح وإزالة الأجسام الغريبة والنسيج النخري. يجب الانتباه بشكل خاص لضمان أن العواصب والأربطة والقوالب لا تتداخل مع الدوران، وبذلك توفر ظروفاً مناسبة لتضاعف الجراثيم اللاهوائية بإنقاص كامن الأكسدة والاختزال الموضعي.

تستخدم اللقاحات المكونة من *المطثية الشوفوية والمطثية المنتنة* للتمنيع الفعال للعجول والحملان. يجب القيام بالتلقيح بلقاحات جرثومية أو بالذوفان ألفا قبل استئصال الغدد التناسلية (الخصاء) أو استئصال الذنب أو القص أو إزالة القرون. يمكن تلقيح العجول بعمر شهرين.

المـراجـع

Bartlett, J.G. Gas gangrene (other clostridium-associated diseases). *In*: Mandell, G.L., R.G. Douglas, Jr., J.E. Bennett, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, Inc.; 1990.

Bruner, D.W., J.H. Gillespie. *Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals*. 6th ed. Ithaca: Comstock; 1973.

Finegold, S.M. *Anaerobic Bacteria in Human Disease*. New York: Academic Press; 1977.

Joklik, W.K., D.T. Smith *Zinsser's Microbiology*. 15th ed. New York: Meredith; 1972.

MacLennan, J.D. The histotoxic clostridial infections of man. *Bact Rev* 26:177–274, 1962.

Prévot, A.R., A. Turpin, P. Kaiser. *Les bactéries anaerobies*. Paris: Dunod; 1967.

Rose, H.M. Disease caused by clostridia. *In*: Wyngaarden, J.B., L.H. Smith, Jr., eds. *Cecil Textbook of Medicine*. 16th ed. Philadelphia: Saunders; 1982.

Rosen, M.M. Clostridial infections and intoxications. *In*: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.

Smith, D.L.S. Clostridial diseases of animals. *Adv Vet Sci* 3:465–524, 1957.

Smith, L.D., L.V. Holderman. *The Pathogenic Anaerobic Bacteria*. Springfield: Thomas; 1968.

داء العصيات القولونية COLIBACILLOSIS

ICD- 10 A04.0 عدوى *الإشريكية القولونية* الممرضة للأمعاء؛ AO 40.1 عدوى *الإشريكية القولونية* المنتجة للذيفان المعوي، A04.2 عدوى *الإشريكية القولونية* الغازية للأمعاء، AO 40.3 عدوى *الإشريكية القولونية* الناجمة عن للنزف المعوي

ICD- 10 A04.0 enteropthogenic *Escherichia coli* infection; AO 40.1 enterotoxigenic *Escherichia coli* infection; A04.2 enteroinvasive *Escherichia coli* infection; AO 40.3 enterohemorrhagic *Escherichia coli* infection

المرادفات: داء الجراثيم القولونية colibacteriosis، تسمم الدم بالعصيات القولونية، الإسهال الممرض للأمعاء.

السببيات والإمراض الفيزيولوجي: تنتمي *الإشريكية القولونية* (*E.coli*) لفصيلة

الأمعائيات. الإشريكية القولونية مكون سوي من النبيت في المعى الغليظ عند الحيوانات ذات الدم الدافئ متضمنة الإنسان.

وهي عصية سلبية الغرام، متحركة أو غير متحركة، لا هوائية مخيرة وتصنف إلى أنماط مصلية مختلفة وفقاً لجدول طوره أصلاً كوفمان (Kauffman) والذي يرتكز بشكل أولي على المستضد الجسمي O (سكريد متعدد، ثابت حرارياً) والذي يفرق *الإشريكية القولونية* إلى أكثر من 17 زمرة مصلية. المستضد السوطي H والذي هو بروتينـي وعطوب بالحرارة، يميز الأنماط المصلية (56 حتـى الآن) لكل زمرة مصلية. المستضدات المحفظي K، الخملي F (Fimbrial) ضروريان أيضاً. قسمت الذراري الممرضة، والتـي تسبب مرضاً معوياً إلى ست فئات: (أ) *الإشريكية القولونية* المسببة للنـزف المعوي، (ب) *الإشريكية القولونية* المنتجة للذيفان المعوي، (ج) *الإشريكية القولونية* الغازية للأمعاء، (د) *الإشريكية القولونية* الممرضة للأمعاء، (هـ) *الإشريكية القولونية* المسببة للتكدس المعوي، (و) *الإشريكية القولونية* الملتصقة المنتشرة، لم تحدد آخر فئتين بشكل جيد حتـى الآن، وآخر فئة لم يتم التعامل معها هنا. تختلف هذه الفئات في إمراضها وخصائص فوعتها وكل واحدة منها تتضمن مجموعة محددة من الأنماط المصلية O:H. كما يمكن لأعراضها السريرية وأنماطها الوبائية أن تختلف أيضاً، وفيما يخص الأمراض الحيوانية المصدر فإن الفئة الأكثر أهمية هي المسببة للنـزف المعوي والتـي هي أيضاً الأكثر وخامة.

أ) *الإشريكية القولونية* المسببة للنـزف المعوي: إن العامل الرئيسي المسبب لداء العصيات القولونية هذا هو *الإشريكية القولونية* O157:H7 ومنذ أن ميزت لأول مرة في عام 1983 (Riley *et al*) أصبحت هذه الفئة مشكلة صحية في أوروبا وأمريكا، والتـي أصبحت أكثر خطورة مع فاشية حدثت مؤخراً بين 1992/5/15 حتـى 28 /1993/2. في ولاية واشنطن وولايات أمريكية غربية أخرى: أصيب 470 شخصاً بالمرض ومات أربعة، ثلاثة في واشنطن وواحد في سانديغو كاليفورنيا (Spencer 1993. Dorn 1993) استنتج كريفين وتوكس (1991) أن O157:H7 هو ممراض جديد لأ ما شعرا أن مرضاً محدداً كهذا (والذي غالباً ما يكون له عواقب خطيرة (متلازمة انحلالية يوريميائية) سوف يتمكن

من أن يجذب الانتباه في أي فترة. مؤخراً O26: H11، O45: H2 وثلاثة من عصيات *الإشريكية القولونية* غير المتحركة وهي O4, O111, O145 أضيفت لهذا النمط المصلي. تتميز هذه الزمرة ببلاسميدة مفوعة وزنا يعادل 60 ميغاد التون، وبإفرازها لذيفانات شبيهة بذيفانات الشيغيلة الزحارية K Shiga-like سمي الذيفان الشبيه بالشيغيلة الزحارية بهذا الاسم بسبب كونه مشابها في تركيبه ونشاطه للذيفان المفرز من قبل الشيغيلة الزحارية نمط 1 ويستعدل بواسطة الأمصال الضدية لذيفان الشيغيلة. في الحقيقة هناك ذيفانين هما الذيفان الشبيه بالشيغيلة 1 و2 كلاهما سام للخلايا (مميت للخلايا Vero وHeLa) ويسبب تجمع السوائل في عرى اللفائفي المترابطة للأرنب وشلل وموت الفئران والأرانب (Ỏ Brien and Holmes 1987). يسبب verotoxin التهاب قولون نزفياً في الأرانب البالغة. الذيفانان مختلفان من الناحية المستضدية.

التوزع الجغرافي والحدوث في الإنسان: عالمي الانتشار، استفُرد النمط المصلي O157:H7 في فاشيات في كندا، بريطانيا العظمى، والولايات المتحدة، كما استفُرد في الأرجنتين، استراليا، بلجيكا، تشيكوسلوفاكيا السابقة، الصين ألمانيا، هولندا، ايرلندا، إيطاليا، اليابان، جنوب أفريقيا (Griffin and Tauxe 1991). وتم الحصول على هذه المستفردات من عينات برازية أخذت من حالات متفرقة لإسهال مدمى، وتم فحصها في مختبرات المستشفيات أو مختبرات الصحة العامة.

منذ العام 1982 – 1992: حدثت 17 فاشية في الولايات المتحدة أصاب أصغرها 10 أشخاص وأصاب أضخمها 243 شخصاً. وفي الشهر الحادي عشر من عام 1992: حدثت فاشية بين أشخاص كانوا قد تناولوا همبرغرا غير مطهو جيداً في سلسلة مطاعم للوجبات السريعة. واستفُرد نفس النمط المصلي من *الإشريكية القولونية* من لحم بقري وُجد في نفس المطاعم (CDC, 1993). حدثت سبعة عشر فاشية أخرى في العام 1993. التبليغ عن الحالات إلزامي في 18 ولاية أميركية، ويقدر أن هناك 8 حالات كل سنة لكل 100 ألف نسمة في ولاية واشنطن (تقريباً نفس وقوع داء السلمونيلات).

خلال نفس الفترة (1982 – 1992): كان هناك 13 فاشية في كندا واثنتان في بريطانيا

العظمى (Grittin and Tauxa, 1991).

الحدوث في **الحيوانات:** بالاستناد إلى الفاشيات في الولايات المتحدة فقد أجريت دراسات لتقييم معدل العدوى في الماشية. استفُرد العامل المسبب من 25 عجلاً رضيعاً فقط من ما يقارب 7000 فُحصت في 28 ولاية. أشارت هذه الدراسة إلى أن العامل منتشر بشكل واسع في الولايات المتحدة، ولكن معدل الحيوانات التـي تؤوي هذا النمط المصلي منخفض. قدر الانتشار في القطعان المنعدية بحوالي 5%. في ولاية واشنطن هناك ما يتراوح بين 5 - 10% من القطعان التـي تؤوي *الإشريكية القولونية* O157: H7 (Spencer, 1993). استفُرد هذا النمط المصلي أيضاً من الماشية في الأرجنتين - كندا - مصر - ألمانيا وبريطانيا العظمى وإسبانيا. في الأرجنتين وأسبانيا: كان هناك ترافق ما بين النمط المصلي O157: H7 والمرض الإسهالي في القطعان. في حين أنه في البلدان الأخرى نجمت المستفردات عن قطعان سوية ظاهرياً (Dorn, 1993).

المرض في **الإنسان:** يتراوح دور الحضانة من 2-9 أيام. يتراوح ظهور المرض من حالة خفيفة مهملة إلى التهاب قولون نزفي وخيم مع آلام بطنية شديدة مع حمى خفيفة أو دو ا. يكون الإسهال في البدء مائياً ويصبح نزفياً لاحقاً إما بشكل آثار من الدم أو براز نزفي بشكل كبير. يدوم الإسهال 4 أيام وسطياً. يعانـي حوالي 50% من المرضى من قياء. وُجد الإسهال المدمى في أكثر من 95% من عدد ضخم من الحالات الفرادية المسجلة. في بعض الفاشيات في دور الرعاية، حيث الترصد الصارم، ميمكن: تبين أنه ما بين 56 - 75% من المرضى المصابين لديهم براز نزفي وعند البقية إسهال دون دم كما ثبت أيضاً وجود عداوى غير مصحوبة بأعراض (Griffen and Tauxe, 1991). كانت الإصابة بعدوى *الإشريكية القولونية* O157:H7 مخيفة بشكل كبير بسبب المضاعفات، وواحد منها هو المتلازمة الانحلالية اليوريميائية (HUS) والتـي هي السبب الرئيسي للفشل الكلوي الحاد لدى الأطفال، وكثيراً ما تتطلب الديال ونقل الدم. مضاعفة أخرى هي فرفرية قلة الصفيحات الخثارية والتـي تتميز بنقص الصفيحات وفقر دم انحلالي، أزوتيميا، حمى، خثار في

الشرينات والشعيرات وأعراض عصبية تسيطر على الصورة السريرية. بالاعتماد على الجمهرة: ربما تمثل الحالات المتهمة بـ المتلازمة الانحلالية اليوريميائية 2-7% من إجمالي عدد الحالات الناجمة عن *الإشريكية القولونية* O157:H7 (Griffan, 1991).

بالرغم من أن الإشركية القولونية O157:H7 حساسة للعديد من المضادات الحيوية الشائعة الاستخدام فإ ا يجب ألا تستخدم كإجراء وقائي. اعتبرت المضادات الحيوية كعامل اختطار لالتقاط العدوى خلال إحدى الفاشيات في دار للتمريض (Carter *et al*., 1987). اعتقد أن المضادات الحيوية يمكنها أن تزيد اختطارالعدوى والمضاعفات، ربما عن طريق تحريضها لإنتاج الذيفان وتبديل النبيت المعوي السوي، سامحةً لذلك بنمو أكبر للنمط المصلي O157:H7. هناك أيضاً اختطار لإنتاج ذراري مقاومة (Dorn, 1993).

مصدر العدوى وطرز الانتقال: من بين 9 فاشيات في الولايات المتحدة: نجم 6 عن لحم البقر غير المطبوخ جيداً وثلاثة عن لحم البقر المشوي. نجمت فاشية في كندا عن اللبن النـيء. تشير هذه الحقائق إلى أن الماشية هي بمثابة مستودع عامل *الإشريكية القولونية* المسببة للنـزف المعوي. أجريت استقصاءات أيضاً حول أطعمة أخرى مثل الساندويش البارد والبطاطا غير المطهية جيداً، وكان براز العجل هو الملوث المشتبه به في البطاطا. أشارت دراسة لاحقة إلى أن اللحم غير المطبوخ جيداً (خاصة من العجول والعجلات) كان مصدر العدوى في أكثر من 75% من الفاشيات. حدثت فاشية أخرى في العام 1989 في كابول، ميسوري (الولايات المتحدة وأصابت 243 شخصاً (واحد من كل 12 من سكان البلدة) وكانت ناجمة عن الماء المزود للمدينة، ومن المحتمل أن هذا الماء قد تلوث ببراز الأيل. يحدث الانتقال من إنسان إلى إنسان كحالات ثانوية من خلال الطريق الفموي البرازي. التقطت مربية للأطفال العدوى خلال اعتنائها بطفل مريض. حدثت حالات ثانوية أيضاً في مراكز الرعاية اليومية (Dorn, 1993).

التشخيص: يوصى باستخدام أغار سوربيتول ماك كونكي (SMAC) لاستفراد *الإشريكية القولونية* O157:H7 من العينات البرازية. يمكن استخدام تقنيات المقايسة المناعية الإنزيمية المتنوعة لكشف الذيفان الشبيه بالشيغيلة في المادة البرازية أو الزروع. يصبح الاستفراد صعباً بعد أكثر من أسبوع على بدء الأعراض.

المكافحة والوقاية: يجب أن يطبخ اللحم البقري بحيث لا يمكن تقطيعه أكثر .يمكن للحوم الماشية وما يشابهها من الأنواع الثديية والطيرية أن تتلوث بالبراز خلال الذبح والمعالجة .لذلك يجب أن تتخذ كل التدابير الوقائية لتقليل هذا الاختطار، كما يجب أن تطبخ الأطعمة من مصادر حيوانية بشكل جيد قبل أن تؤكل. النظافة الشخصية، وخاصة غسل الأيدي بعد الخروج من دورة المياه، ضرورية أيضاً، (Doyle and Padhye, 1989).

ب) *الإشريكية القولونية* المنتجة للذيفان المعوي: إن *الإشريكية القولونية* المنتجة للذيفان المعوي هي الفئة التي درست بشكل مركز في السنوات الأخيرة.لم تضف الأبحاث معلومات حول آليات الفعل الفيزيوباثولوجية لهذه الجراثيم وحسب، ولكنها زودت أيضاً بوسائل الوقاية من المرض الإسهالي في العديد من الأنواع الحيوانية. تصنع الذراري المنتجة للذيفان المعوي أنماطاً متنوعة من الذيفانات: ذيفان عطوب حرارياً وهو مرتبط مناعياً بذيفان الكوليرا، وذيفان ثابت حرارياً وهو مستضدي antigenic، أو كلا الذيفانين. هذه الذيفانات معتمدة على البلاسميدة، ومن المحتمل أن تكون قابلة للنقل من ذرية *الإشريكية القولونية* المنتجة للذيفان المعوي إلى ذراري أخرى تفتقر إليها.

توزع الذراري المنتجة للذيفان المعوي بشكل متغاير المنشأ بين الأنماط المصلية O:H المختلفة. تستفيد ذراري *الإشريكية القولونية* المنتجة للذيفان المعوي من الخمل أو الأشعار (زوائد خيطية بروتينية، غير سوطية) لتلصق بمخاطية المعى الدقيق وتتكاثر، وتنتج ذيفاناً أو أكثر. تتفاعل الأشعار مع الخلايا الظهارية وهذا من العناصر الهامة جداً للفوعة. وتسمى عوامل الاستعمار .وبما أن هذه الذيفانات معتمدة على البلاسميدة فإن الميزات المستضدية للأشعار تختلف في الأنواع الحيوانية المختلفة. في الإنسان هناك سبعة عوامل استعمارية: CFA-1 وSC1 حتى CS6 (WHO, 1991). في العجول والحملان: الأشعار المتورطة هي، بشكل رئيسي، F5 (سابقاً K99). وبالرغم من أن F4 (K88) و987P قد استفردت أيضاً، فإنه لا يعتقد بأنها تلعب دوراً في فوعة *الإشريكية القولونية* المنتجة للذيفان المعوي في هذه الحيوانات. الأشعار المترافقة مع داء العصيات القولونية المنتجة للذيفان المعوي في العجول الرضيعة هي (F4) K88، F5 (K99)، F41 و987P.

تصيب مجموعة *الإشريكية القولونية* المنتجة للذيفان المعوي بشكل مبدئي الأطفال تحت عمر 2 أو 3 سنوات في البلدان النامية .يمكن أن يعانـي الأطفال من *الإشريكية القولونية* المنتجة للذيفان المعوي بشكل متواتر في البيوت ذات التصحح السيء. ينخفض وقوع المرض بعد عمر الرابعة ويبقى منخفضاً .إضافة إلى ذلك: *الإشريكية القولونية* المنتجة للذيفان المعوي هي السبب الأكثر شيوعاً لإسهال المسافرين في البالغين الذين يزورون البلدان الموطونة. تقترح هذه الميزات الوبائية بأن سكان البلدان الموطونة يحتاجون مناعة بينما في البلدان الصناعية قليلاً ما يتعرض السكان لهذه العوامل ولا يحتاجون مناعة.

يحدث المرض في الإنسان أعراضاً تشبه إلى حد بعيد، تلك الناجمة عن *ضمات الكوليرا*. بعد فترة حضانة من 12 – 72 ساعة، يوجد إسهال مائي غزير، مغص بطنـي، إقياء، حماض، وتجفاف. لا يحتوي البراز على مخاط أو دم وقد تمون هناك حمى. فترة المرض قصيرة، وتختفي الأعراض بشكل عام في اليوم الثانـي إلى الخامس.

يمكن تشخيص *الإشريكية القولونية* المنتجة للذيفان المعوي عند الإنسان بإظهار وجود الذيفان المعوي العطوب حراريا والثابت حرارياً أو كليهما من خلال المقايسة المناعية الأنزيمية. يمكن أن يستخدم أيضاً مسبار الدنا DNA للتعرف على المورثات في الجراثيم التـي تشفر الذيفانات.

الإنسان هو المستودع الرئيسي، وبراز المرضى والحملة هو مصدر العدوى. طريق الانتقال هو برازي فموي. سواغ (وسيلة نقل) العدوى قد يكون الطعام أو الماء الملوث ببراز الإنسان.

الإشريكية القولونية المنتجة للذيفان المعوي هي سبب لبعض الفاشيات التـي تصيب العديد من الناس في البلدان المتقدمة. البعض حدث في مستشفيات الأطفال في بريطانيا العظمى وفي الولايات المتحدة بالرغم من أن مصدر العدوى لم يكن محدداً بشكل حاسم. حدثت فاشيات بين البالغين وأصابت المئات من الناس وتم عزوها لأطعمة محددة والماء الملوث. حدث في المنتزه الوطنـي عام 1975 في إريجون Oregon في الولايات المتحدة الأمريكية واحدة من أعظم الفاشيات وأصابت أكثر من 2000 شخص. سببت فاشيات أخرى التهاب القولون والأمعاء في العديد من الولايات في الولايات المتحدة وكذلك في

الدانمارك وهولندا والسويد وهي تعود للجبن الأبيض المملح المستورد. أصابت فاشية كبيرة 400 شخص وحدثت عند الذين تناولوا الغداء في مطعم في ويسكنسون (الولايات المتحدة). وفي هذه الحالات اعتقد بأن مصدر العدوى هو موظف كان قد حدث لديه إسهال منذ أسبوعين قبل للفاشية. عانـى مسافر في سفينة لرحلات الطوف من عارضين لالتهاب معدة وأمعاء ناجمين عن *الإشريكية القولونية* المنتجة للذيفان المعوي، أحدهما يعود لماء السفينة الملوث (Doyle and Padhye, 1989).

ج) *الإشريكية القولونية* الغازية للأمعاء: تمثل هذه الفئة مجموعة صغيرة من *الإشريكية القولونية*. العديد من العناصر غير متحركة (تفتقر للمستضد H) وهي بطيئة بتخمر اللاكتوز أو غير مخمرة للاكتوز. المرض المحدث بواسطتها شبيه جداً بالزحار العصوي المحدث بالشيغيلة. يمكن لمستضداتها الجسمية أن تتفاعل على شكل متصالب مع تلك الخاصة بالشيغيلة. يمكن *للإشريكية القولونية* الغازية للأمعاء أن تغزو وتتكاثر في خلايا المخاطية المعوية خاصة في القولون.

يبدأ التهاب القولون *بالإشريكية القولونية* الغازية للأمعاء بآلام بطنية قوية، حمى، دعث، ألم عضلي، صداع، وبراز مائي يحتوي مخاطا ودما .يتراوح دور الحضانة من 10 - 18 ساعة. إذا كان الإسهال وخيما فيمكن أن يعالج المريض بالأمبسلين.

يبدو أن الإنسان هو المستودع، ومصدر العدوى هو الماء أو الطعام الملوثين. على أي حال فإن مصدر العدوى ليس دائماً معروفاً بشكل حاسم. *الإشريكية القولونية* الغازية للأمعاء متوطنة في البلدان النامية ومسؤولة عن 1-5% من كل مرضى الإسهال الذين يراجعون الطبيب (Beneson, 1990). أشارت الدراسات التـي أجريت على متطوعين إلى أنه يحتاج إلى عبء جرثومي عالي لإحداث المرض. في البلدان المتطورة: حدثت بعض الفاشيات بسبب الماء والغذاء الملوثين.

يمكن أن يشتبه *بالإشريكية القولونية* الغازية للأمعاء عندما نجد عدداً كبير من الكريات البيضاء في محضر مصنوع (معد) من المخاط البرازي. اختبار التهاب القرنية والملتحمة للقبيعة (اختبار سيرينـي) ذو قيمة تشخيصية. يستعمل هذا الاختبار مزارع *الإشريكية القولونية*

الغازية للأمعاء لإيضاح قدرتها على غزو الخلايا الظهارية. لقد تم تطوير المقايسة المناعية الإنزيمية لاكتشاف عديدات الببتيد في الغشاء السطحي للجرثوم والذي يحدد الفوعة (القدرة الغزوية).

د) *الإشريكية القولونية* الممرضة للأمعاء (EPEC): تعود العوامل السببية لمرض الاعتلال المعوي للمجموعات المصلية 15O من *الإشريكية القولونية*. يحدث المرض بشكل أولي عند الأطفال الرضع تحت عمر السنة، وقد يسبب لديهم معدل وفيات مرتفعاً.

يمتاز المرض بإسهال مائي يحتوي على مخاط بدون دم مرئي، حمى، وتجفاف. دور الحضانة قصير.

يحدث المرض بشكل أولي في البلدان النامية؛ وقد اختفى عملياً في أوروبا والولايات المتحدة. يحدث في الأغلب في الفصول الدافئة (الإسهال الصيفي) ومصادر العدوى هي مزيج من اللبن (الحليب) وأطعمة الفطام والتـي تصبح ملوثة بسبب التنظيف السيء للقوارير والحلمات، أو النظافة الشخصية المنقوصة عند الأم. يتعرض الأطفال بشكل متواتر في المجموعات الاقتصادية الاجتماعية الفقيرة *للإشريكية القولونية* الممرضة للأمعاء ويكتسبون المناعة بشكل عام بعد السنة الأولى للحياة. في الإسهال الوبائي عند الولدان في رياض الأطفال: الانتقال المنقول بالهواء ممكن وذلك من خلال الغبار الملوث. لقد وصفت بعض الفاشيات لدى البالغين أيضاً.

يجب أن تنمط (يحدد النمط المصلي) *الإشريكية القولونية* المستفردة من البراز. حالما يحدد النمط المصلي *للإشريكية القولونية* الممرضة للأمعاء: يجب استخدام مسبار الدنا DNA لمحاولة التعرف على عامل التصاق الممرضة للأمعاء ولذي هو معتمد على البلازميدة. تظهر ذراري الممرضة للأمعاء أيضاً ملتصقة موضعياً على خلايا HEP-2.

في الأوبئة: يجب أن توجد غرفة منفصلة للأطفال المرضى في المشافي ورياض الأطفال .يعتمد التدبير بشكل أولي على إعاضة الكهارل بمحاليل ملحية فموية، أو المحاليل الوريدية إذا كان ضرورياً، ليس هناك حاجة لتدبير آخر في أغلب الحالات. في الحالات الخطيرة يمكن إعطاء الطفل الكوتريمازول الفموي والذي ينقص شدة ومدة الإسهال. يجب أن يستمر

الإطعام، متضمنا الإطعام من الثدي (الإرضاع) (Beneson, 1990).

هـ) *الإشريكية القولونية* المسببة للتكدس المعوي: أعطي هذا الاسم لمجموعة من *الإشريكية القولونية* والتـي لديها نموذج التصاق مكدس لدى مقايسة HEP-2 بدلا من أن يكون موضعاً (كما في الممرضة للأمعاء) أو منتشراً .هذه الفئة وقتية حتـى تصبح محددة بشكل أفضل. أجريت دراسة على 42 مزرعة: 40 من أطفال لديهم إسهال في سانتياغو (تشيلي) 1 من البيرو، 1 من طالب من أمريكا الشمالية كان قد زار المكسيك. كل هذه الذراري اختبرت بشكل سلبـي من أجل *الإشريكية القولونية* المسببة للنـزف المعوي، والمنتجة للذيفان المعوي، والمنتجة للذيفان المعوي، والممرضة للأمعاء، والغازية للأمعاء وذلك باستخدام مسبار الدنا DNA .ولم يفلح أيضاً وضعها في إحدى هذه الفئات باستخدام قواعد التنميط المصلي .هذه المجموعة تسبب آفات مميزة في عرى اللفائفي المربوطة في الأرنب والفأر (Vial *et al* 1988: Levine *et al* 1988).

تسبب *الإشريكية القولونية* المسببة للتكدس المعوي إسهالا مستديما في الأطفال الرضع. يقدر دور الحضانة بـ 1-2 يوماً (Benenson, 1990).

المرض في الحيوانات: بالإضافة إلى الحالات الفرادية من التهاب الثدي والانتانات البولية التناسلية، والإجهاضات، وعمليات مرضية أخرى فإن *الإشريكية القولونية* مسؤولة عن عدة أمراض مهمة.

الماشية: إسهال العجل (الإسهال الأبيض Whtie Scours) هو مرض حاد يسبب معدل وفيات عالية في العجول بأعمار أقل من 10 أيام. ويتظاهر بإسهال خطير، مع براز ضارب للون الأبيض وتجفاف سريع. ويمكن أن يمتد من عدة ساعات إلى عدة أيام. عادة ما تكون العجول المحرومة من اللبأ ضحايا هذا المرض بشكل دائم تقريباً. إن اللبأ بمحتواه العالي من الأيج M أساسي في الوقاية من الإسهال لدى العجول. في أول 24 - 36 ساعة من الحياة يكون الغشاء المعوي نفوذاً للغلوبيولينات المناعية والتـي تعبر بسرعة إلى المجرى الدموي وتحمي الحيوان من المكروبات البيئية.

تختلف الذراري المنتجة للذيفان المعوي التـي تسبب الإسهال في العجول الوليدة عن

الذراري الخاصة بالإنسان. وهي بشكل عام تنتج ذيفان ثابت حرارياً، ومستضد الأشعار هو عادة من النمط F5 (K99).

يتضمن الشكل الانتانـي الدموي من داء العصيات القولونية في العجول المحرومة من اللبأ الإسهال بالإضافة إلى علامات الانتان المعمم. تعانـي الحيوانات التـي تبقى حية لفترة أطول من التهاب مفاصل والتهاب سحايا (Gillespirand Timoney, 1981).

يظهر التهاب الثدي المحدث *بالإشريكية القولونية* بشكل خاص في الأبقار الأكبر عمراً مع توسع في القنوات الحليبية .تتكاثر القولونيات بسرعة في الحليب غير الحاوي على كريات بيضاء مسببة رد فعل التهابياً والذي يدمر الجراثيم ويطلق كمية كبيرة من الذيفانات الداخلية. وهذا يؤدي إلى التهاب ثدي حاد مع حمى، نقص شهية، توقف إنتاج الحليب، وفقد الوزن. وفي فترة الإرضاع التالية فإن الغدد الثديية تعود لوظيفتها الطبيعية.

الأغنام: تم التبليغ عن مرض مترافق بإسهال أبيض، مشابه لذلك الموجود لدى العجول، وذلك عند الحملان في بلدان متعددة. في جنوب أفريقيا تم الإشارة للمماريض القولونية كمسبب لمرض الإنتان الدموي في الخراف، مع أعراض عصبية، حثين، والتهاب تامور موهي (استسقائي)، ولكن بدون اضطرابات رئيسية معدية معوية.

الخيل: وجدت دراسة طويلة الأمد مجراة على أجنة الأحصنة والمهور الوليدة أن ما يقارب من 1% من الإجهاضات و5% من وفيات الولدان تعود *للإشريكية القولونية*.

الخنازير: يبدأ التهاب الأمعاء الوليدي في الخنازير الرضيعة والمحدث *بالإشريكية القولونية* بعد 12 ساعة من الولادة، مع إسهال مائي غزير وقد ينتهي بتجفاف قاتل. معدل الوفيات عالي بشكل خاص عند الخنازير الرضيعة لأمهات يلدن لأول مرة. حوالي 50% من الذراري المستفردة منتجة للذيفان وبعضها ينتج كلا الذيفانين الثابت حرارياً ST والعطوب حرارياً LT (Gillespie and Timoney, 1981). لدى الخنازير الصغار المولودة حديثاً تكون عوامل الاستعمار هي: F4 (K88)،F5 (K99) .F41 و987P ويمكن أن يكون هناك عامل آخر.

ينجم الإسهال في الخنازير المفطومة عن الذراري الحالة للدم عن العصيات القولونية المنتجة للذيفان المعوي والتـي تملك عامل الاستعمار F4 (K88)، ولكن هناك أيضاً بعض

الذراري والتـي لا تعبر عن عامل معروف (Casey *et al.*, 1992). يبدأ الإسهال بعد الفطام بفترة قصيرة، وهو مضاعفة شائعة جداً. تعانـي الحيوانات أيضاً من نقص الشهية والاكتئاب. معدل الوفيات أقل مما هو في الخنازير الرضيعة الوليدة. ويمكن أن تكون الآلية الإمراضية متشابهة.

تعد الوذمة في الخنازير الرضيعة مرضاً حاداً والذي يهاجم بشكل عام بين 6-14 أسبوعاً من العمر. و تصبح ذات أهمية متزايدة في المناطق التـي تربـي الخنازير. وتتميز ببدء مفاجئ، حركة غير منسقة، وذمة الجفون، والمنطقة الفؤادية من المعدة، وأحيانا وذمة في أجزاء أخرى من الجسم. درجة حرارة الجسم سوية عادة. يمكن أن تكون الأعراض العصبية مسبوقة بالإسهال (Nielsen, 1986). يحدث المرض في الشتاء عادة. نسبة المراضة تتراوح من 10 - 35% ونسبة الوفيات من 20 - 100%. يبدو أن المرض يثار بالشدة المُحدثة بالفطام وتبدلات القوت والتلقيح ضد الكوليرا. قد تكون آلية المرض هي انسمام دم ناجم عن ذراري نوعية من *الإشريكية القولونية*. استعرف ذيفان مختلف مشابه للذيفان المشابه للشيغلا (انظر: *الإشريكية القولونية* المسببة للنـزف المعوي) على انه العامل الرئيسي في الوذمة، وهو سام لخلايا Vero ولكن ليس لخلايا "HeLa"، (Dobrescu, 1983 Marques *et al.*, 1987 Kausche *et al.*, 1992).

الطيور: تم استفراد الأنماط المصلية الممرضة من *الإشريكية القولونية* في داء الانتان الدموي عند الطيور بالإضافة إلى حالات التهاب النفير (في الأذن) والتهاب التامور. إن مصدر داء العصيات القولونية في الأفراخ الوليدة هو تلوث البيوض بالبراز أو من خلال العدوى المبيضية. يصيب داءالعصيات القولونية، بشكل مبدئي، الرئتين في الدجاج البالغ وفي الديك الرومي ولذلك من الممكن أن يغزو جهاز الدوران ويسبب الانتان الدموي والموت (Timoney *et al.*, 1988). تم وصف مرض طيري آخر أيضاً وهو متلازمة "الرأس المتورم". ويتميز بتورم الجيوب الحجاجية، الصعر، التشنج الظهري، وفقدان التناسق. يمتد المرض من 2-3 أسابيع. ونسبة الوفيات هي ما بين 3 و4% (O'Brien, 1985). سببياته غير محددة. تم استفراد فيروسات، و*الإشريكية القولونية*، وبعض الجراثيم الأخرى. اعتقد بأن العدوى

الفيروسية (الفيروس المخاطاني، الفيروس المكلل، الفيروس الرئوي) تسبب التهاب الأنف وتمهد الطريق للإشريكية القولونية لتغزو النسيج الوجهي تحت الجلدي. كان ممكناً أن يعاد إحداث المرض بواسطة بعض ذراري ، وعلى النقيض من ذلك:لم يكن بالإمكان إعادة إحداث المرض بالفيروسات (White *et al* 1990, Pages Mante and Costa Quintana 1987)، تساهم سببيات داء العصيات القولونية أيضاً في داء Hjarre's (الورم الحبيبي القولوني) والذي يسبب آفات حبيبية في الكبد، الأعور، الطحال، نقي العظم، والرئتين عند الطيور البالغة. تشبه هذه الآفات تلك التي في السل. وقد تم استفراد ذراري شبه مخاطية من *الإشريكية القولونية* من تلك الآفات. يمكن إعادة إحداث المرض في حيوانات المختبر والدجاج بواسطة التلقيح حقناً ولكن ليس بالإعطاء الفموي.

مصدر العدوى وطرز الانتقال: الإنسان هو المستودع لكل الفئات ما عدا *الإشريكية القولونية* الناجمة عن النزف المعوي؛ والتي هناك مؤشرات قوية أن المستودع هو الماشية.

وكما أشار دولي وباهي (1989) فإن الماشية والخنازير يمكنها من حين لآخر أن تكون تؤوي *الإشريكية القولونية* المنتجة للذيفان المعوي في أمعائها. في بنغلاديش تم استفراد ثلاثة مزارع من المنتجة للذيفان المعوي من أبقار وعجول صحيحة الجسم وكانت من نفس النمط المصلي وضرب الذيفان كالتي أخذت من المرضى المصابين بالإسهال والذين كانوا على تماس مع الحيوانات (Black *et al*., 1981). في الفيليبين: تم استفراد الناجمة عن للنزف المعوي ذات النمط المصلي H12: 78 مع الذيفانين الثابت حرارياً ST والعطوب حرارياً LT من مسحة مستقيمية من خنزير، وقد اعتبر هذا النمط المصلي العامل المسبب للإسهال البشري في العديد من البلدان (Echeverria *et al*., 1978, cited in Doyle and Padhye 1989). على كل حال: هناك متطوعون تم تغذيتهم بذرية من العصيات القولونية المنتجة للذيفان المعوي) *الإشريكية القولونية* المنتجة للذيفان المعوي (المستفردة من خنزير ولكن لم يصب أحد منهم بإسهال. (Du Pont *et al*., 1971, Cited in Doyle and Padhye, 1989).

مصدر العدوى هو براز الأشخاص المنعدين (بشكل أولي المرضى وبشكل ثانوي الحملة) وأغراضهم الملوثة بها. إن أشيع طرق الانتقال هو الطريق الفموي البرازي. إن الأطعمة الملوثة

متضمنة تلك ذات المصدر الحيواني (لحم - حليب - أجبان) هي سواغ (طريق نقل) شائع في فئات مختلفة من داء العصيات القولونية البشري. يعتبر لحم البقر المصدر الرئيسي لعدوى الإنسان *بالإشريكية القولونية* المسببة للنزف المعوي. الانتقال المنقول بالهواء بواسطة الغبار الملوث ممكن وذلك في حالات الإسهال الوبائي عند الرضع الولدان في رياض الأطفال.

يتبع مصدر العدوى وطرز الانتقال في الحيوانات نفس النماذج كما في العدوى عند الإنسان. تشكل الحيوانات المصابة بالإسهال المصدر الرئيسي للعدوى.

التشخيص: يعتمد التشخيص عند الإنسان على استفراد العامل السببي وعلى الاختبارات التي تستعرفه، كالمسببة للنزف المعوي، والمنتجة للذيفان المعوي، والغازية للأمعاء والمسببة للتكدس المعوي (انظر كل فئة على حدة لمعرفة الطريقة التشخيصية المناسبة لها).

في حالة الإسهال في ولدان كالماشية، والأغنام، والخنازير. يمكن زرع البراز الطازج أو المحتويات المعوية للحيوان الميت أو المذبوح حديثاً. اختبار التألق المناعي مفيد جداً لاكتشاف عوامل الاستعمار. مقاطع من عرى اللفافي حيوان ميت حديثاً تلون بشكل متقارن لهذا الغرض (Timoney *et al*., 1988).

المكافحة: تتضمن وسائل المكافحة عند الإنسان: (أ) النظافة الشخصية والممارسات الصحية وإزالة الفضلات بشكل صحي والصحة البيئية. (ب) تأمين الخدمات الصحية للأطفال والأمهات. (ج) حماية المنتجات الغذائية، بسترة الحليب والمعاينة البيطرية الإلزامية للحوم. (د) الوسائل الوقائية الخاصة في أجنحة الحضانة في المشفى. يجب أن تتضمن هذه الوسائل الاحتفاظ بالوليدين الأصحاء (الصحيحي الجسم) بشكل منفصل عن الرضع المرضى المحضونين أو الأطفال الأكبر سناً. يجب ألا تكون الممرضات اللواتي يدرن دور الحضانة على تماس مع أجنحة أخرى، وتلك المسؤولات عن زجاجات الغذاء يجب أن لا يغيروا حفاضات الأطفال. يجب أن تتخذ احتياطات خاصة في قسم الغسيل.

من أجل الوقاية من داء العصيات القولونية عند الحيوانات فإن القواعد المقبولة الشائعة في إدارة القطيع يجب أن تكون متبعة. من أجل العجول: إن اللبأ يعد هاماً للوقاية من إسهال

الماشية الأبيض، ومن أجل الخنازير: يجب تجنب كل الإجهادات غير الضرورية خلال الفطام من أجل الوقاية من الوذمة.

في السنوات الأخيرة: فتحت الاستقصاءات عن العوامل التـي تسمح لذراري *الإشريكية القولونية* المنتجة للذيفان المعوي لتستعمر الأمعاء الدقيقة قد فتحت آفاقا جديدة في الوقاية من داء العصيات القولونية عند الحيوانات. لقد تم تطوير لقاحات للماشية وللخنازير بالاستناد على مستضدات الخمل (الأشعار). تثبط هذه المستضدات *الإشريكية القولونية* من الالتصاق بمخاطية الأمعاء الدقيقة. تلقح البقرات والخنـزيرات باستخدام لقاحات معتمدة على مستضدات F5 (K9) وF4 (K88) على التوالي. يكتسب الولدان مناعة منفعلة عن طريق اللبأ والحليب الحاويين على أضداد ضد هذه العوامل. وبنفس الطريقة تم الحصول على نتائج جيدة في حماية الحملان الوليدة وذلك بتلقيح النعاج بـ F5 (K99). بالإضافة إلى ذلك: أجريت دراسات (Rutter *et al* 1976, Nagy 1980, Myers 1978) على لقاحات فموية عند الإنسان والتـي استخدمت ذوفانات *الإشريكية القولونية* المنتجة للذيفان المعوي وذلك لكلا الذيفانين الثابت حرارياً والعطوب حرارياً، بالإضافة إلى العوامل المضادة للالتصاق (الخمل المنقى) الهندسة الوراثية هي مقاربة أخرى أصبحت مستخدمة للحصول على لقاحات فوعة *الإشريكية القولونية* الموهنة (Levine and Lanatu, 1983).

المـراجـع

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Biester, H.E., L.H. Schwarte, eds. *Diseases of Poultry*. 4th ed. Ames: Iowa State University Press; 1959.

Binsztein, N. Estudio de la diarrea. Factores de virulencia and mecanismos fisiopatogénicos. *Bacteriol Clin Argent* 1:138–142, 1982.

Black *et al*., 1981. Cited in: Doyle, M.P., V.V. Padhye. *Escherichia coli*. *In*: Doyle, M.P., ed. *Foodborne Bacterial Pathogens*. New York: Marcel Dekker; 1989.

Carter, A.O., A.A. Borczyk, J.A. Carlson, *et al*. A severe outbreak of *Escherichia coli* O157:H7-associated hemorrhagic colitis in a nursing home. *N Engl J Med* 317:1496–1500, 1987.

Casey, T.A., B. Nagy, H.W. Moon. Pathogenicity of porcine enterotoxigenic *Escherichia coli* that do not express K88, K99, F41, or 987P adhesins. *Am J Vet Res* 53:1488–1492, 1992.

Chin, J., ed. *Control of Communicable Diseases Manual*. 17th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 2000.

Dobrescu, L. New biological effect of edema disease principle (*Escherichia coli* neurotoxin) and its use as an in vitro assay for this toxin. *Am J Vet Res* 44:31–34, 1983.

Dorn, C.R. Review of foodborne outbreak of *Escherichia coli* O157:H7 infection in the western United States. *J Am Vet Med Assoc* 203:1583–1587, 1993.

Doyle, M.P., V.V. Padhye. *Escherichia coli*. *In*: Doyle, M.P., ed. *Foodborne Bacterial Pathogens*. New York: Marcel Dekker; 1989.

Du Pont *et al*., 1971. Cited in: Doyle, M.P., V.V. Padhye. *Escherichia coli*. *In*: Doyle, M.P., ed. *Foodborne Bacterial Pathogens*. New York: Marcel Dekker; 1989.

Echeverria *et al*., 1978. Cited in: Doyle, M.P., V.V. Padhye. *Escherichia coli*. *In*: Doyle, M.P., ed. *Foodborne Bacterial Pathogens*. New York: Marcel Dekker; 1989.

Edwards, P.R., W.H. Ewing. Identification of *Enterobacteriaceae*. 3rd ed. Minneapolis: Burgess; 1972.

Ellens, D.J., P.W. de Leeuw, H. Rozemond. Detection of the K99 antigen of *Escherichia coli* in calf feces by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). *Tijdschr Diergeneeskd* 104:169–175, 1979.

Fraser, C.M., J.A. Bergeron, A. Mays, S.E. Aiello, eds. *The Merck Veterinary Manual*. 7th ed. Rahway: Merck; 1991.

Gay, C.C. *Escherichia coli* and neonatal disease of calves. *Bact Rev* 29:75–101, 1965.

Gillespie, J.H., J.F. Timoney. *Hagan and Bruner's Infectious Diseases of Domestic Animals*. 7th ed. Ithaca: Comstock; 1981.

Griffin, P.M., R.V. Tauxe. The epidemiology of infections caused by *Escherichia coli* O157:H7, other enterohemorrhagic *E. coli*, and the associated hemolytic uremic syndrome. *Epidemiol Rev* 13:60–98, 1991.

Kausche, F.M., E.A. Dean, L.H. Arp, *et al*. An experimental model for subclinical edema disease (*Escherichia coli* enterotoxemia) manifest as vascular necrosis in pigs. *Am J Vet Res* 53:281–287, 1992.

Levine, M.M., C. Lanata. Progresos en vacunas contra diarrea bacteriana. *Adel Microbiol Enf Infec* 2:67–118, 1983.

Levine, M.M, V. Prado, R. Robins-Browne, *et al*. Use of DNA probes and HEp-2 cell adherence assay to detect diarrheagenic *Escherichia coli*. *J Infect Dis* 158:224–228, 1988.

Marques, L.R.M., J.S.M. Peiris, S.J. Cryz, *et al*. *Escherichia coli* strains isolated from pigs produce a variant Shiga-like toxin II. *FEMS Microbiol Lett* 44:33–38, 1987.

Merson, M.H., R.H. Yolken, R.B. Sack, J.L. Froehlich, H.B. Greenberg, I. Huq, *et al*. Detection of *Escherichia coli* enterotoxins in stools. *Infect Immun* 29:108–113, 1980.

Mills, K.W., K.L. Tietze, R.M. Phillips. Use of enzyme-linked immunosorbent assay for detection of K88 pili in fecal specimens from swine. *Am J Vet Res* 44:2188–2189, 1983.

Myers, L.L. Enteric colibacillosis in calves: immunogenicity and antigenicity of *Escherichia coli* isolated from calves with diarrhea. *Infect Immun* 13:1117–1119, 1978.

Nagy, B. Vaccination of cows with a K99 extract to protect newborn calves against experimental enterotoxic colibacillosis. *Infect Immun* 27:21–24, 1980.

Nielsen, N.O. Edema disease. *In*: Leman, A.D., B. Straw, R.D. Glock, *et al*., eds. *Diseases of Swine*. 6th ed. Ames: Iowa State University Press; 1986.

O'Brien, A.D., R.K. Holmes. Shiga and Shiga-like toxins. *Microbiol Rev* 51: 206–220, 1987.

O'Brien, J.D. Swollen head syndrome in broiler breeders. *Vet Rec* 117:619–620, 1985.

Pages Mante, A., L. Costa Quintana. Síndrome de cabeza hinchada (SH). Etiología and profilaxis. *Med Vet* 4:53–57, 1987.

Riley, L.W., R.S. Remis, S.D. Helgerson, *et al*. Hemorrhagic colitis associated with a rare *Escherichia coli* serotype. *N Engl J Med* 308:681–685, 1983.

Robins-Browne, R.M., M.M. Levine, B. Rowe, E.M. Gabriel. Failure to detect conventional enterotoxins in classical enteropathogenic (serotyped) *Escherichia coli* strains of proven pathogenicity. *Infect Immun* 38:798–801, 1982.

Rowe, B., J. Taylor, K.A. Bettelheim. An investigation of traveller's diarrhoea. *Lancet* 1:1–5, 1970.

Rutter, J.M., G.W. Jones, G.T. Brown, M.R. Burrows, P.D. Luther. Antibacterial activity in colostrum and milk associated with protection of piglets against enteric disease caused by K88-positive *Escherichia coli*. *Infect Immun* 13:667–676, 1976.

Ryder, R.W., R.A. Kaslow, J.G. Wells. Evidence for enterotoxin production by a classic enteropathogenic serotype of *Escherichia coli*. *J Infect Dis* 140:626–628, 1979.

Saltys, M.A. *Bacteria and Fungi Pathogenic to Man and Animals*. London: Baillière, Tindall and Cox; 1963.

Spencer, L. Escherichia coli O157:H7 infection forces awareness of food production and handling. *J Am Vet Med Assoc* 202:1043–1047, 1993.

Timoney, J.F., J.H. Gillespie, F.W. Scott, J.E. Barlough. *Hagan and Bruner's Microbiology and Infectious Diseases of Domestic Animals*. 8th ed. Ithaca: Comstock; 1988.

United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Preliminary report: Foodborne outbreak of *Escherichia coli* O157:H7 infections from hamburgers—western United States, 1993. *MMWR Morb Mort Wkly Rep* 42:85–86, 1993.

Vial, P.A., R. Robins-Browne, H. Lior, *et al.* Characterization of enteroadherent-aggregative *Escherichia coli*, a putative agent of diarrheal disease. *J Infect Dis* 158:70–79, 1988.

White, D.G., R.A. Wilson, A. San Gabriel, *et al.* Genetic relationship among strains of avian *Escherichia coli* associated with swollen-head syndrome. *Infect Immun* 58: 3613–3620, 1990.

Williams, L.P., B.C. Hobbs. *Enterobacteriaceae* infections. *In*: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.

World Health Organization (WHO). Research priorities for diarrhoeal disease vaccines: Memorandum from a WHO meeting. *Bull WHO* 69:667–676, 1991.

World Health Organization Scientific Working Group. *Escherichia coli* diarrhoea. *Bull WHO* 58:23–36, 1980.

داء الوتديات CORYNEBACTERIOSIS

A48 ICD-10 أمراض جرثومية أخرى غير مصنفة في مكان آخر

A48 ICD-10 Other bacterial diseases, not elsewhere classified

المسببات: يتألف جنس *الوتدية* *Corynebacterium* من عصيات منحنية بعض الشيء إيجابية الغرام، غير صامدة بالحمض. غير متحركة، غير محفظة، غير منتجة للأبواغ، هوائية اختيارية أو غير هوائية، إيجابية الكاتالاز. يرتبط هذا الجنس مع *النوكاردية* *Nocardia*، *والمحمرة* *Rhodococcus*، *والمتفطرة* *Mycobacterium*.

يتضمن جنس *الوتدية* أنواعا مثل: *الوتدية الخناقية C.diphtheriae* (نوع نمطي) وهو العامل المحدث للخناق (الدفتريا) البشري، ومماريض حيوانية مثل *الوتدية السلية الكاذبة C.pseudotuberculosis* (*الغنمية C. bovis*) *والوتدية الكلوية C.renale*. هناك أيضاً أنواع ممرضة للنباتات وأخرى رمامة. باستثناء نوع *الوتدية الخناقية* فإن الوتديات تسمى غالباً بشبيهة الخناق Diphtheroids.

الأنواع التـي هي مماريض أو مطاعمة للحيوانات وتنتقل للإنسان هي: *الوتدية السلية الكاذبة*، *الوتدية المقرحة ulcerans*. *والوتدية البقرية C. bovis* (آخر اثنان لا يزالان غير مميزين كنوع), *الوتدية الكوتشيرية C.kutscheri*، ومجموعة من 3 أنواع هي: *الكلوية Crenale*، *C. Pilosum*، *والملهبة للمثانة C.Custitidis*.

التوزع الجغرافي: عالمي الانتشار.

الحدوث في **الإنسان:** تميزت حالات قليلة.

الحدوث في **الحيوانات:** توجد *الوتدية السلية الكاذبة* (*الغنمية*) في العديد من أجزاء العالم بين الأغنام والماعز. وهي أقل تواتراً عند الخيل والجمال. *الوتدية البقرية C.bovis* هي جرثومة مطاعمة في الضرع والسبيل التناسلي للبقريات. ومن الممكن أن تسبب من حين لآخر التهاب ثدي (Gillespie and Timoney 1981). *الوتدية المقرحة*: توجد في الأنف والحلق عند الإنسان والخيل (Wiggins *et al* 1981). أنواع *مجموعة الكلوية C.renale* هي عوامل سببية متواترة لالتهاب المثانة، والتهاب الحالب والتهاب الحويضة والكلية في البقريات. *الوتدية الكوتشيرية C.kutscheri* ممراضة ومطاعمة في القوارض.

المرض في **الإنسان:** تم وصف اثنـي عشر حالة بشرية ناجمة عن *الوتدية السلية الكاذبة* (*الغنمية*). التهاب العقد اللمفية الحبيبـي المقيح هو الآفة الشائعة عند هؤلاء المرضى. كان هناك صورة سريرية مختلفة واحدة فقط وهي: طالب بيطري أصيب بذات الرئة اليوزينية بعد تعرضه في مختبر الميكربيولوجيا. عولج الضحايا بالاريثروميسين أو التتراسيلكين لعدة أسابيع (Brawn, 1990). تنتج كل ذراري *الوتدية السلية الكاذبة ذيفاناً ناخراً* للجلد تقريباً.

سببت *الوتدية المقرحة* أعراضاً مرضية متنوعة في الإنسان، وبشكل خاص التهاب البلعوم. وكذلك قرحات في الأطراف، حالات مفترضة من ذات الرئة، ومرض مشابه للخناق، مع أغشية كاذبة وتظاهرات قلبية وعصبية (Brown 1990; Kerch and Hollis 1991).

الوتدية البقرية C. bovis: متطاعم شائع في حليب البقر، حيث تحلمه دهنه (دهن الحليب). وصفت الأدبيات الطبية سبعة حالات بشرية للمرض المحدث بهذا العامل، ثلاثة منها سببت اختلالاً في الجهاز العصبي المركزي والأخرى سببت التهاب الشغاف لصمام بديل، والتهاب الأذن المزمن، وقرحة دائمة على ساق واحدة (Vale and Scott 1977, Brown 1990).

الوتدية الكلوية C. renale: سببت خراجات مستقيمية وفي الصدر.

الوتدية الكوتشيرية C.kutscheri: ممراض انتهازي في القوارض البرية والمختبر (جرذان وفئران). يوجد فقط حالتان معروفتان للمرض المحدث بهذا العامل عند الإنسان، واحدة بالتهاب مفصل قيحي والأخرى هي التهاب المشيماء والسلى عند رضيع خديج (Kerch and Hollis, 1991)؛ هذا النوع غير محدد بوضوح في الحالات عند الإنسان والتي وصفت في الأدبيات الطبية.

المعالجة الموصى بها هي الإعطاء المتواقت للريفامبيسين والإيريثروميسين (Brown, 1990).

المرض في الحيوانات: أدواء الوتديات أكثر أهمية بكثير في الطب البيطري. ووصفت بعض الأمراض باختصار لاحقاً (Timoner *et al*., 1988).

الوتدية السلية الكاذبة: هو العامل السببي الاعتيادي لالتهاب العقد اللمفية الجبني في الأغنام والماعز، والذي يحدث في العديد من أجزاء العالم التي تربى فيها هذه الأنواع الحيوانية. يحصل هذا العامل مدخلا من خلال الجروح ويتوضع في العقد اللمفية الناحية، حيث يشكل قيحاً مخضوضراً جبنياً. قد توجد خراجات في الرئتين أيضاً، بالإضافة إلى العقد اللمفية المنصفية والمساريقية.

لقد وجدت حالتان مرضيتان مختلفتان في الخيل: واحدة هي التهاب أوعية لمفمية مقرح مع خراجات سنعية ومشطية سلامية تحوي قيحا مخضوضرا ثخيان يترك أحياناً تقرحاً بطيء

الالتئام. الأخرى تتألف من خراجات مؤلمة كبيرة على الصدر وفي النواحي البطنية والأربية، كما يمكنها أيضاً أن تصيب الجمال، والأيل، والبغال، والأبقار.

تملك *الوتدية السلية الكاذبة* نمطين مصليين: النمط المصلي الأول يسود في الأغنام والماعز. والنمط المصلي الثانـي في الجاموس والأبقار. وتنتج ذيفاناً خارجياً، فوسفاليباز D. والتـي تعطي الجراثيم الكثير من فوعتها بزيادة النفوذية الوعائية .عوامل الفوعة الأخرى هي العامل المقيح الثابت حرارياً، والذي يجذب الكريات البيضاء وليبيداً سطحياً ساماً للكريات البيضاء.

الوتدية الكلوية: هو العامل الأكثر تواتراً في المجموعة التـي تسبب التهاب الحويضة والكلية. وهي أيضاً مسؤولة عند الكثير من حالات التهاب المثانة والتهاب الحالب، وبشكل خاص في الأبقار. تحدث هذه الجرثومة التهاباً خناقياً في المثانة والحالبين والكليتين والحوض. قد توجد في الأبقار الصحيحة الموجودة في القطعان مع حيوانات مريضة.

تصيب *الوتدية الكلوية* الخيل والأغنام بشكل فرادي. ***C. pilosum*** هي ليست مفوعة كثيراً وتسبب من حين لآخر التهاب الحويضة والكلية. *الوتدية الملهبة للأمعاء* *C. Cystitidis:* تسبب التهاب مثانة نزفاً شديداً، تلاه التهاب كلية وحويضة. *الوتدية البقرية* ***C. bovis***: عادة مطاعم في الضرع، وهي فقط في بعض الأحيان العامل المبدئي في التهاب الثدي.

الوتدية المقيحة ***C. ulcerans***: مطاعم في البقريات والخيل، استفردت من الحليب وافترضت كمسبب لالتهاب الثدي في الأبقار من حين لآخر (Lipsky *et al*., 1982). حدثت إحدى فاشيات التهاب الجلد الغنغرينـي المحدث بواسطة *الوتدية المقيحة* في سناجب حديقة ريتشاردسون (*Spermophilus richardsoni*) المأسورة ضمن حدود مدينة كالغيري (كندا). وفيما بين الشهرين والخمس أشهر بعد الأسر مرض 63 (18%) من الحيوانات مع أعراض التهاب الهلل والتهاب الجلد. مات قسم من 350 سنجاب المأسورة، من المحتمل أن يكون ذلك عائداً لتسمم الدم و/أو انتان الدم مع آفات ناجمة عن التهاب الجلد النخري الحاد على مساحات واسعة من أجسادها. التهاب البلعوم وُجِد في 4 من 10 تم فحصها (Olson *et al*., 1988). افترض أن العدوى انتشرت من خلال العضات بأسلوب مشابه لذلك الموصوف في النسانيس (May, 1972).

معظم حالات العدوى التـي تعود *للوتدية الكوتشيرية* C.kutscheri في القوارض هي تحت سريرية. الحالات السريرية أظهرت إفرازات أنفية وعينية، بالإضافة إلى ضيق النفس، والتهاب المفاصل، وخراجات جلدية والتـي شكلت عقيدات سنجابية تقيس 15 مم قطراً. وُجدت من خلال فتح الجثة خراجات في الكبد والكلية والرئتين والعقد اللمفية. يمكن إثبات التشخيص من خلال زرع واستفراد العامل السببـي أو السيرولوجيا (إليزا أو تثبيت المتممة أو التراص). يمكن أن يقي العلاج بالبنسلين من ظهور الأعراض السريرية في الحيوانات في مستعمرة متأثرة، ولكنها لا تخلص من حالة الحَمَلة (Fraser *et al*., 1991).

الوتدية الخناقية *C. diphtheriae*: مِمْرَاض للإنسان بشكل حصري. على كل حال: في أحد الفاشيات التـي حدثت في مستعمرة تحوي 300 قبيعة في نيجيريا، مات 6 بآفات التهابية رئوية، والتهاب بطانة الرحم، واحتقان معوي خفيف. اعتُبرت *الوتدية الخناقية* سبب الموت منذ أن عُزلت من الرئتين ودم القلب. من غير الممكن أن يتحدد مصدر العدوى. (Okewole *et al*., 1990).

المعالجة بجرعات عالية من البنسلين فعالة إذا بُدِءَ بها باكراً في سير المرض.

مصدر العدوى وطرز الانتقال: الوتديات الموصوفة هنا اعتُبرت حيوانية المصدر، مع استثناء هو *الوتدية الخناقية* والتـي يكون الإنسان بمثابة مستودعها، والانتقال يتم إنسان إلى إنسان.

مستودع *الوتدية السلية الكاذبة* هو الأغنام والماعز. يكتسب الإنسان العدوى من خلال تماسه مع حيوان مريض أو أعضائه أو منتجاته (جلود، لبن). فيما بين الأغنام والماعز فإن العدوى تنقل من حيوان لديه خراج مفتوح لحيوان آخر لديه سحجات كالتـي تنتج أثناء القص. تستطيع *الوتدية السلية الكاذبة* في بعض الأحيان النفوذ من خلال السحجات في المخاطية الفموية، أو أنها يمكن أن تُستنشق وتسبب خراجات فـي الرئتين (Timoney *et al*., 1986).

الوتدية المقرحة مطاعم شائع في البقريات والخيل. ومن المحتمل أن تنتقل الجرثومة إلى

الإنسان من خلال الحليب النيء. يمكن للعدوى أن تنتقل بالطريق الهوائي أيضاً (Brown, 1990).

الوتدية البقرية مطاعم في الجهاز التوالدي في البقريات وكثيراً ما توجد في الحليب، وفقط من حين لآخر يمكنها إحداث التهاب الثدي. وفي مسح أُجري في 74 مزرعة للألبان في أوتاريو (كندا): وجدت فإن *الوتدية البقرية* في الحليب في 36% من الأبقار (Brooks *et al.*, 1983).

مستودع *الوتدية الكلوية والوتدية الملهبة للمثانة والوتدية* *Polisum* هو البقريات. إن طرز الانتقال من البقريات إلى الإنسان غير واضح. تنقل *الوتدية الكلوية والوتدية* *Polisum* بين البقريات عندما يصل بول بقرة مريضة إلى فرج بقرة صحيحة. *الوتدية الملهبة للمثانة* مطاعم في قلفة الثيران ويمكنها أن تنتقل جنسياً وهي أيضاً يمكن أن تنتقل عندما ترش قطرات البول من بقرة إلى أخرى.

التشخيص: يمكن تأكيد الإصابة بداء الوتديات عند الإنسان فقط من خلال استفراد واستعراف النوع.

نفس الشيء ينطبق على داء الوتديات الحيوانـي .بالرغم من أنه في حالة التهاب العقد اللمفية الجنبـي في العقد اللمفية السطحية في الأغنام والماعز فإن الآفات المرفقة بلطاخة ملونة بالغرام تكون مميزة بما فيه الكفاية للتشخيص. لقد تم استعمال العديد من الاختبارات المصلية لتحديد الحملة الصحيحين *للوتدية السلية الكاذبة*.

المكافحة: لا تبرر الحالات القليلة للمرض عند الإنسان المعروفة حتـى هذا التاريخ تأسيس وسائل وقائية نوعية. على كل حال: فإن التشخيص الصحيح هام للمعالجة الفعالة.

للوقاية من التهاب العقد اللمفية الجنبـي المحدث *بالوتدية السلة الكاذبة* فإن تجنب الآفات أثناء القص هو أمر أساسي. وعند حدوثها فإ ا يجب أن تعالج فوراً وبشكل صحيح.

المـراجـع

Brooks, B.W., D.A. Barnum, A.H. Meek. An observational study of *Corynebacterium bovis* in selected Ontario dairy herds. *Can J Comp Med* 47:73–78, 1983.

Brown, A.E. Other corynebacteria. *In*: Mandell, G.L., R.G. Douglas, Jr., J.E. Bennett, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, Inc.; 1990.

Fraser, C.M., J.A. Bergeron, A. Mays, S.E. Aiello. *The Merck Veterinary Manual*. 7th ed. Rahway: Merck; 1991.

Gillespie, J.H., J.F. Timoney. *Hagan and Bruner's Infectious Diseases of Domestic Animals*. 7th ed. Ithaca: Comstock; 1981.

Krech, T., D.G. Hollis. *Corynebacterium* and related organisms. *In*: Balows, A., W.J. Hausler, K.L. Hermann, H.D. Isenberg, H.J. Shadomy, eds. *Manual of Clinical Microbiology*. 5th ed. Washington, D.C.: American Society for Microbiology; 1991.

Lipsky, B.A., A.C. Goldberger, L.S. Tompkins, J.J. Plorde. Infections caused by nondiphtheria corynebacteria. *Rev Infect Dis* 4:1220–1235, 1982. Cited in: Krech, T., D.G. Hollis. *Corynebacterium* and related organisms. *In*: Balows, A., W.J. Hausler, K.L. Hermann, H.D. Isenberg, H.J. Shadomy, eds. *Manual of Clinical Microbiology*. 5th ed. Washington, D.C.: American Society for Microbiology; 1991.

May, B.D. *Corynebacterium ulcerans* infections in monkeys. *Lab Anim Sci* 22:509–513, 1972.

Meers, P.D. A case of classical diphtheria and other infections due to *Corynebacterium ulcerans*. *J Infect* 1:139–142, 1979.

Okewole, P.A., O.S. Odeyemi, E.A. Irokanulo, *et al*. *Corynebacterium diphtheriae* isolated from guinea pigs. *Indian Vet J* 67:579–580, 1990.

Olson, M.E., I. Goemans, D. Bolingbroke, S. Lundberg. Gangrenous dermatitis caused by *Corynebacterium ulcerans* in Richardson ground squirrels. *J Am Vet Med Assoc* 193:367–368, 1988.

Rountree, P.M., H.R. Carne. Human infection with an unusual corynebacterium. *J Pathol Bacteriol* 94:19–27, 1967.

Timoney, J.F., J.H. Gillespie, F.W. Scott, J.E. Barbough. *Hagan and Bruner's Microbiology and Infectious Diseases of Domestic Animals*. 8th ed. Ithaca: Comstock; 1988.

Vale, J.A., G.W. Scott. *Corynebacterium bovis* as a cause of human disease. *Lancet* 2:682–684, 1977.

Van Etta, L.L., G.A. Filice, R.M. Ferguson, D.N. Gerding. *Corynebacterium equi*: A review of 12 cases of human infection. *Rev Infect Dis* 5:1012–1018, 1983.

Wiggins, G.L., F.O. Sottnek, G.Y. Hermann. Diphtheria and other corynebacterial infections. *In*: Balows, A., W.J. Hausler, Jr., eds. *Diagnostic Procedures for Bacterial, Mycotic and Parasitic Infections*. 6th ed. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1981.

Willet, H.P. *Corynebacterium*. *In*: Joklik, W.K., H.P. Willet, D.B. Amos, eds. *Zinsser Microbiology*. 17th ed. New York: Appleton-Century-Crofts; 1980.

داء المجتلدات DERMATOPHILOSIS

ICD-10 A48.8 أمراض جرثومية نوعية أخرى

ICD-10 A48.8 other specified bacterial diseases

المرادفات: داء العقديات الشعرية Streptothrichosis، التهاب الجلد الفطاري (في الأغنام).

المسببات: *المتدثرة الكونغولية* *Dermatophilus congolensis*، (*D. dermotonomous* *D. Pedis*) جرثومة تنتمي إلى رتبة *الشعاوات* *Actinomycetales*. وهي لاهوائية مخيرة، إيجابية الغرام، غير صامدة للحمض. تتميز المتدثرة الكونغولية بخيوطها المتفرعة والتحوجز المستعرض والطولاني. تتشدف خيوطها عندما تنضج وتطلق أبواغا سوطية متحركة تدعى الأبواغ الحركة zoospores. والتـي تشكل العامل المعدي. وبدورها تنمو الأبواغ الحَرِكة وتشكل خيوطاً تنتج أبواغا حَرِكة جديدة وهكذا تتكرر الدورة.

التوزع الجغرافي: واسع الانتشار. تم تأكيد داء المتدثرات في مناطق عديدة من افريقيا واستراليا وأوربا ونيوزيلندا بالإضافة إلى أمريكا الشمالية والجنوبية.

الحدوث في **الإنسان:** تم استعراف أول حالة معروفة عام 1961 في نيويورك (الولايات المتحدة). عندما أصبح أربعة أشخاص مرضى بعد تعاملهم مع أيل لديه آفات داء المتدثرات. وُصفت بعد ذلك حالات أخرى متعددة: واحدة لدى طالب في جامعة كانساس (الولايات المتحدة) وثلاث حالات في استراليا واثنتان في البرازيل (Keplan 1980; Portugal and Baldassi 1980). سُجلت حالة في كوستاريكا لدى طبيب بيطري كان على تماس مع ماشية منعدية.

الحدوث في **الحيوانات:** تم ملاحظة المرض لدى العديد من الأنواع الحيوانية البرية والداجنة. وتلك الأكثر تواتراً للإصابة هي الماشية، والأغنام، والماعز، والخيل. يكون المرض سائداً بشكل أكثر في المناخات المدارية وشبه المدارية. تتمثل أهمية داء المتدثرات في الخسائر الاقتصادية التـي يسببها وتعود للأضرار في الجلود، والصوف، والفراء. في بعض البلدان الأفريقية: تضرر من 16% (كينيا) إلى 90% (تانزانيا) من جلود البقر. في بريطانيا العظمى: تم تقدير تأثيرها على الصوف الناعم بخسارة 20% من قيمتها التجارية. علاوةً على ذلك، فإن القص يكون صعباً عند الحيوانات المغطاة (الحاملة) بالصوف المريضة بشكل مزمن.

المرض في **الإنسان:** تم تمييز المرض في الحالات القليلة المعروفة بالبثور والبثور المتعددة على اليدين والساعدين والتـي تحوي على نضحة بيضاء ومصفرة أو مصلية. تترك بعد التمزق كهفا قنوي الشكل محمرا. تشفى الآفات خلال 3 - 14 يوماً تاركة ندبة حمراء أرجوانية.

المرض في الحيوانات: داء المجتلدات أو داء العقديات الشعرية في البقريات أو الأغنام أو الخيل أو الماعز: يوجد نضحة على قاعدة حزم الشعر والتـي تجف وتشكل جلبة. وعندما تقلع الجلبة فإنها تترك منطقة شبيهة بالثعلبة وندية (رطبة). تتنوع الآفات في الحجم؛ بعضها قد يكون صغيار جداً ويصبح غير ملاحظ، ولكن مع مرور الوقت فإنها تتمادى وتغطي منطقة كبيرة. وبشكل عام فإنها توجد على الظهر، والرأس، والعنق، والمناطق التـي يهاجمها القراد. يعرف المرض في الأغنام بالتهاب الجلد الفطاري (الصوف الكتلي)، ويبدأ بتبيغ وتورم مناطق الجلد المصابة، وتصبح النضحة قاسية وشبيهة بالجلبة. تتشكل حول حزم الصوف في الحالات المزمنة جلبات قاسية مخروطية ذات الاتساق متقرن. أما في الحالات المتوسطة فيشاهد المرض أثناء القص فقط لأنه يجعل العملية صعبة. لا تشعر الحيوانات بإحساس الحرق ولا يلاحظ بأنها تخدش أنفسها بالأوتدة أو بأي شيء آخر. قد تسبب العدوى الثانوية موت الحملان. داء المجتلدات هو أيضاً عامل مناسب لداء النغف (شبه النوعي Semispecific) (انظر داء النغف في المجلد III: الأمراض الطفيلية) المسبب في استراليا عن *الخشف النحاسي* *Lucillia cu prina* (العامل الرئيسي لخبطة الجسم body strike). لا يفضل الذباب المناطق الندية المصابة بداء المجتلدات أكثر من المناطق الندية الأخرى في الفراء لكي يضع بيوضه فقط، لا بل إن التطور اليرقي يعان بالآفة الجلدية المحدثة بواسطة *المجتلدة الكونغولية* (Gherardi *et al*., 1981).

في بريطانيا العظمى: تم تأكيد شكل محلي للمرض في النواحي القاصية للأطراف عند الأغنام ويسمى التهاب جلد الحافر التكاثري. يتميز هذا الشكل بالتهاب شديد في الجلد وتشكيل جلبات ثخينة. تصبح الجلبات مقلقلة، تاركةً نقاطا نزفية صغيرة والتـي تسبب آفة مشابهة لتوت الأرض (الفريز)، والتـي منها يشتق الاسم الشائع للمرض "عنونة القدم foot rot التوتية". تشفى الآفات عفوياً في حوالي ثلاثة أسابيع في الحالات دون مضاعفات وفي الفصول الجافة.

في حالات داء المجتلدات الموصوفة لدى القطط الداجنة: تفرق الآفات عن تلك التـي في الأنواع الداجنة الأخرى بأنها تصيب أنسجة أكثر عمقاً. لقد وجدت آفات حبيبية محدثة بالمجتلدة الكونغولية في اللسان والمثانة والعقد اللمفية المأبضية، في القطط.

مصدر العدوى وطرز الانتقال: العامل السببـ ـي، *الجلدة الكونغولية*، طفيلي مجبر وقد استفُرد من آفات في الحيوانات فقط.على أية حال، ووفقاً لدنيس وبيدو (1977): قد يوجد العامل في التربة أثناء الفصل الجاف. الرطوبة البيئية والجلد الندي عوامل مؤهبة في هذا المرض.

تحتاج الأبواغ الحركة للرطوبة لتتحرك وتصبح طليقة (تتحرر). إن الفصول الممطرة في المناخات المدارية هي الأكثر ملاءمة لانتشار العدوى. عامل آخر مهم لدى الأغنام هو سوء التغذية، والذي يحدث عادةً أثناء الفصل الجاف ويعود ذلك للنقص في المرعى. تمتلك الحيوانات السيئة التغذية آفات مستديمة ومزمنة أكثر من الحيوانات الجيدة التغذية؛ ومن الممكن أن يعود هذا الاختلاف إلى النمو الناقص للصوف والإنتاج المتناقص للإنولين في الحيوانات السيئة التغذية (Sanders *et al*., 1990). خصص معظم الباحثين أهمية كبيرة لمستوى الاحتشار بالقراد في الماشية (Koney and Marrow, 1990) وأنواع حيوانية أخرى، بالإضافة للاحتشار بحشرات أخرى.

لقد ظهرت الحالات لدى الإنسان من خلال التماس المباشر مع آفات حيوانية. من المحتمل أن يكون الإنسان مقاوماً جداً للعدوى، حيث أن عدد الحالات لدى الإنسان صغير بالرغم من تواتر المرض في الحيوانات.

يبدو أن الوسائل الأكثر شيوعاً للانتقال بين الحيوانات هي النقل الميكانيكي بواسطة النواقل المفصلية الأرجل متضمنةً القراد، والذباب، والبعوض. العنصر المعدي هو البوغ الحَرِك. تحدث معظم حالات العدوى في نهاية الربيع وفي الصيف عندما تكون الحشرات أكثر وفرة.

الرطوبة عامل هام في الانتقال، حيث تسمح للبوغ الحرك بأن ينفصل عن الأفطورة. تحدث الفاشيات الأكثر خطورة أثناء الفصول الرطبة المطولة وأثناء الفصل الماطر في المناطق المدارية. الأغنام ذات الصوف الطويل الذي يثبت الرطوبة هي الأكثر حساسية للعدوى. أثناء الفصول الجافة: يستطيع العامل البقاء حياً في البقع الرطبة على الجسم مثل الإبط وثنايا الجلد.

يمكن للعدوى أيضاً أن تنقل بوسائل كالأشياء مثل أشواك النبات، أو المقصات، وتسبب آفات على الأطراف أو على الشفاه.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: تنقل العدوى من حيوان لآخر وأحيانا فقط من حيوان إلى إنسان. المستودعات المعروفة الوحيدة للعامل هي الحيوانات البرية والداجنة.

التشخيص: يثبت التشخيص السريري بفحص مجهري للطاخات ملونة (غيمزا، أزرق الميثلين، أو تلوين رايت Wright's stain) مأخوذة من النضحات أو الجلبات. وهذه هي الطريقة الأبسط والأكثر عملية. يمكن أن يستخدم التألق المناعي للطاخات أو العينات النسيجية. يجب أن يتم استفراد العامل الممرض في أوساط غنية مثل الأغار الدموي.

طريقة الزرع هذه صعبة غالبا بسبب التلوث؛ وللتغلب على هذه الصعوبة فقد استخدمت طريقة الإمرار خلال الأرانب. استعملت طرق مصلية متعددة لكشف أضداد المجتلدة الكونغولية .في دراسة لمقارنة التراص الدموي المنفعل، الانتشار المناعي في هلامة الآغار، والرحلان الكهربائي المناعي المعاكس، فأعطى الاختبار الأخير النتائج الأفضل فيما يخص الحساسية والنوعية (Makinde and Majiyagbe, 1982).

المكافحة: بسبب الحالات القليلة لداء المجتلدات في الإنسان فلا يوجد ما يبرر القيام بوسائل خاصة للتحصين ضد العدوى. على الرغم من هذا فإنه سيكون من المعقول ألا نتعامل مع الحيوانات التـي لديها آفات بأيدٍ عارية. (وخاصةً إذا كان لدى الشخص سحجات أو جروح في الجلد).

لقد أظهرت مكافحة القراد في أفريقيا أ ا فعالة في الوقاية من داء المجتلدات البقري.

يجب أن تقص الأغنام المصابة بالتهاب الجلد الفطاري آخراً، ومن المفضل في مكان منفصل. يجب أن يحرق الصوف المصاب.تم الحصول على نتائج مقنعة باستخدام مغاطس الشب 1% alum dips.

في الحالات المزمنة: يمكن إعطاء حقنة عضلية من 70 مغ من الستربتوميسين و700000 وحدة من البنسلين ولمدة شهرين قبل القص. يبدو أن هذه المعالجة الدوائية فعالة جداً وتقي من الصعوبات في القص. كان استخدام المضادات الحيوية (ستربتوميسين، بنسلين، وغيرها) فعالا في إحداث شفاء سريري أو تحسن في الحيوانات المصابة، ولكنها لم تكن تزيل العامل المسبب دائماً.

تكافح العدوى بواسطة عزل/ أو التخلص من الحيوانات المريضة بشكل مزمن والقضاء على الطفيليات البرانية. يستعمل التطبيق الخارجي للمبيدات الحشرية لمكافحة عضات الحشرات.

إن دراسة لقاح ضد داء التلدات الحيواني هو في مرحلة تجريبية (Sutherland and Robertson 1988, How *et al*., 1990).

المراجع

Ainsworth, G.C., P.K.C. Austwick. *Fungal Diseases of Animals*. 2nd ed. Farnham Royal, Slough, United Kingdom: Commonwealth Agriculture Bureau; 1973.

Bida, S.A., S.M. Dennis. Sequential pathological changes in natural and experimental dermatophilosis in Bunaji cattle. *Res Vet Sci* 22:18–22, 1977.

Carter, G.R. *Diagnostic Procedures in Veterinary Microbiology*. 2nd ed. Springfield: Thomas; 1973.

Dean, D.J., M.A. Gordon, C.W. Severinghaus, E.T. Kroll, J.R. Reilly. Streptothricosis: A new zoonotic disease. *N Y State J Med* 61:1283–1287, 1961.

Gherardi, S.G., N. Monzu, S.S. Sutherland, K.G. Johnson, G.M. Robertson. The association between body strike and dermatophilosis of sheep under controlled conditions. *Aust Vet J* 57:268–271, 1981.

Gordon, M.A. The genus *Dermatophilus*. *J Bacteriol* 88:508–522, 1964.

How, S.J., D.H. Lloyd, A.B. Sanders. Vaccination against *Dermatophilus congolensis* infection in ruminants: Prospects for control. *In*: Tcharnev C., R. Halliwell, eds. *Advances in Veterinary Dermatology*. London: Baillière Tindall; 1990.

Kaplan, W. Dermatophilosis in man and lower animals: A review. *In: Proceedings of the Fifth International Conference on the Mycoses. Superficial, cutaneous, and subcutaneous infections. Caracas, Venezuela, 27–30 April 1980*. Washington, D.C.: Pan American Health Organization; 1980. (Scientific Publication 396).

Koney, E.B.M., A.N. Morrow. Streptothricosis in cattle on the coastal plains of Ghana: A comparison of the disease in animals reared under two different management systems. *Trop Anim Health Prod* 22:89–94, 1990.

Makinde, A.A., K.A. Majiyagbe. Serodiagnosis of *Dermatophilus congolensis* infection by counterimmunoelectrophoresis. *Res Vet Sci* 33:265–269, 1982.

Pier, A.C. Géneros *Actinomyces, Nocardia y Dermatophilus*. *In*: Merchant, I.A., R.A. Packer. *Bacteriología veterinaria*. 3.ª ed. Zaragoza, España: Acribia; 1970.

Portugal, M.A.C.S., L. Baldassi. A dermatofilose no Brasil. Revisão bibliográfica. *Arq Inst Biol* 47:53–58, 1980.

Roberts, D.S. *Dermatophilus* infection. *Vet Bull* 37:513–521, 1967.

Sanders, A.B., S.J. How, D.H. Lloyd, R. Hill. The effect of energy malnutrition in ruminants on experimental infection with *Dermatophilus congolensis*. *J Comp Pathol* 103:361–368, 1990.

Sutherland, S.S., G.M. Robertson. Vaccination against ovine dermatophilosis. *Vet Microbiol* 18:285–295, 1988.

الأمراض الناجمة عن المتفطرات اللاسلية

DISEASES CAUSED BY NONTUBERCULOUS MYCOBACTERIA

ICD – 10 A31.0 العدوى بالمتفطرة الرئوية؛ A 31.1 العدوى بالمتفطرة الجلدية A31.8 عداوى بمتفطرات أخرى

ICD – 10 A31.0 Pulmonary mycobacterial infection; A 31.1 Cutaneous mycobacterial infection; A31.8 Other mycobacterial infections

المرادفات: داء المتفطرات Mycobacteriosis، داء المتفطرات اللاسلي، العدوى بالمتفطرات اللاسلي.

السببيات: تشكل العوامل السببية لداء المتفطرات اللاسلي (NTM) مجموعة منفصلة عن تلك التـي تسبب السل في الثدييات: *المتفطرة السلية Mycobacterium tuberculosis*، *المتفطرة البقرية M. bovis*، *المتفطرة الأفريقية M.africanum*، *والمتفطرة العكبرية M.microti* (عوامل السل لدى القوارض). سابقاً دعيت بالمتفطرات اللامسماة، أو اللانموذجية، أو غير المصنفة. وقد تم تمييزها وإعطاءها أسماء نوعية.

تتضمن المتفطرات الممرضة المحتملة للإنسان والحيوانات حوالي 15 نوعاً حالياً. المجموعة الأكثر أهمية بين هذه الأنواع هي مركب *المتفطرة الطيرية* (MAC)، والتـي حلت محل ما كان يسمى سابقاً *المتفطرة الطيرية الجوانية* MAI (*M. avian – intracellulare*) أو *المتفطرة الطيرية الجوانية الخنازيرية* MAIS (*M. avian – intracellulare – scrofulaceum*). هذه المتفطرة هي مماريض هامة للطيور (السل الطيري) ولبعض الثدييات (سل الخنـزير). أصبح مركب *المتفطرة الطيرية* هاماً كممراض للإنسان وهذا يعود لوباء الإيدز.

هناك مؤشرات جينية (وراثية) ومستضدية على أن *المتفطرة نظيرة السلية M.paratuberculosis*، وهي العامل المسبب لالتهاب الأمعاء الضخامي المزمن في الماشية والأغنام، يجب أن توضع في نفس المركب مثل *المتفطرة الطيرية* (Grange *et al*., 1990). هناك أيضاً معطيات تقترح بأن ذراري المتفطرة المستفردة من مرضى لديهم داء كرون لها علاقة جينية (ترتبط جينياً) مع *المتفطرة نظيرة السلية* (Sunderson *et al*., 1992).

تميز *المتفطرة نظيرة السلية* بتطلبها للميكوباكتين (شحم يربط الحديد) من أجل نموها في المستنبت؛ هناك أيضاً ذراري مشابهة مركب *المتفطرة الطيرية* في أنها معتمدة على الميكوباكتين لدرجة أقل أو أكثر، ومن بينها تلك الذراري المستفردة من الحمام البري (*Palumba Palumbus*)، والتـي تحدث مرضاً مشابهاً لنظير السل من خلال التلقيح التجريبـي لها في الماشية.

أوضحت دراسات الدنا: تهجين الدنا DNA أن *المتفطرة الطيرية، المتفطرة السلية الكاذبة،* ومتفطرات الحمام البري الأوربـي (*Palumba Palumbus*) تنتمي لنوع جينـي مفرد. بالاستناد إلى دراسات التصنيف العددي للمتفطرات المعتمدة على الميكوباكتين، ومتواليات DNA، والنمط الجينـي ودراسات أخرى، اقترح توريل ورفاقه 1990 تقسيم الأنواع إلى: *المتفطرة الطيرية نويع الطيرية M. avium subsp. Avium*، *المتفطرة الطيرية* نويع نظيرة السلية M. *avium subsp paratuberculosis* /*المتفطرة الطيرية* نويع *المفضضة M. avium subsp. silvaticum*، والأخيرة ستوافق المتفطرة المستفردة من الحمامة البرية.

يتكون مركب *المتفطرة الطيرية* (MAC) من 28 نمطاً مصلياً (1 – 28): تنتمي أول ثلاثة *للمتفطرة الطيرية، والمتبقية للمتفطرة الجوانية*. لتنميط المصلي كان قيماً في الأبحاث، ولكنه غير قابل للتطبيق في المختبرات الروتينية وقد أوقف. تم تطوير تصنيف Runyon's في العام 1959 ولا يزال في الاستخدام. وهو يقسم المتفطرات إلى أربع مجموعات كبيرة: مجموعة 1: المستصبغات بالضوء، مجموعة 2: المستصبغات بالعتمة، مجموعة 3: غير المستصبغات، ومجموعة 4: الناميات السريعة (التـي تنمو بسرعة)، تفرق الأنواع المختلفة للمتفطرات بمميزات النمط الظاهري لديها، مثل: الحرارة الأمثل للنمو، النمو السريع أو البطيء، استخدام النياسين، اختزال النترات، وخصائص كيماوية حيوية أخرى(Wayne and Kubica, 1986).

تتضمن المتفطرات التـي من المحتمل أن تكون ممرضة للإنسان والحيوانات: مركب *المتفطرة الطيرية* بطيئة النمو، *المتفطرة الكنـزاسية M.kansasii*، *المتفطرة البحرية M.marinum*، *المتفطرة القيطمية M.xenopi*، *المتفطرة الشلغائية M.szulgai والمتفطرة النسناسية M.simiae*، *والمتفطرة التصادفية M.fortuitum* سريعة النمو، *والمتفطرة الخراجية M.chelonae* (أو *مركب المتفطرة التصادفية*).

التوزع الجغرافي: درس وجودها وانتشارها والأهمية النسبية لها كسبب للمرض قد دُرست بشكل مبدئي في البلدان الأكثر تطوراً والتـي فيها يكون معدل انتشار السل أخفض أيضاً. بعض الأنواع موزعة بشكل واسع الانتشار. بينما تسود الأخرى في مناطق محددة. مثلاً: الداء الرئوي عند الإنسان المحدث *بالمتفطرة الكنـزاسية* منتشر في إنكلترا وويلز (المملكة المتحدة)، وفي مدينة كنـزاس - شيكاغو، وولاية تكساس (الولايات المتحدة)؛ ومن ناحية أخرى فإن المرض المحدث بمركب *المتفطرة الطيرية* يكون أكثر تواتراً في الولايات المتحدة الجنوبية الشرقية، غرب استراليا، واليابان (Wolinsky, 1979). لقد تغيرت الحالة بشكل جذري مع تقدم وباء الإيدز (متلازمة عوز المناعة المكتسب).

التوزع مشابه في الحيوانات، لأن العدوى تنشأ من مصدر بيئي. يُعتقد بأن هذه العوامل أكثر أهمية في المناطق الدافئة والرطبة من المناخات الحارة والباردة.

الحدوث في الإنسان: يجب أن يجري التمييز بين الاستعمار والحساسية المؤقتة، العدوى، وحالات المرض. بما أن التشخيص يعتمد على الاستفراد والتنميط للعامل السببـي فإن معظم التأكيدات تصدر من دول لديها نظام مختبرات جيد. تم تقدير النسبة السنوية للعدوى أو العدوى الرئوية في استراليا بـ 1.7 – 4 حالات لكل 100.000 مواطن في كوين لاند، ومن 0.5 – 1.2 لكل 100.000 في كامل البلاد. في الإقليم الكندي لكولومبيا البريطانية: ازدادت النسبة السنوية لكل أمراض المتفطرات اللاسلية من 0.17 – 0.53 لكل 100.000 مواطن بين العامين 1960 و1972 (Wolinksky, 1979). ويستمر وقوع الإصابة بمركب *المتفطرة الطيرية* عند مرضى الإيدز بالازدياد. ففي الولايات المتحدة كان بنسبة 5.7% في الفترة ما بين 1985 – 1988 بينما وصل لـ 23.3% ما بين 1989 – 1990 (Havlik *et al.*, 1992). أرسلت مستفردات المتفطرة اللاسلية من 727 مصابا بالإيدز في الولايات المتحدة (عينات من كامل البلاد) إلى مراكز مكافحة الأمراض والوقاية منها من أجل التنميط المصلي. كان من الممكن تنميط 87% وتقريباً كل المستفردات تنتمي (تعود) لمركب *المتفطرة الطيرية* ذات الأنماط المصلية 1 حتـى 6 و8 حتـى 11. معظم مستفردات *المتفطرة الطيرية* والمستفردات التـي لم تنمط كانت قد أخذت من عينات دم. شكلت *المتفطرة الجوانية* ما يصل لـ 3% فقط من المستفردات. جاء أكثر من 50% من كل المزارع من نيويورك

وكاليفورنيا (Vakrus and Good, 1990).

كانت دراسة استباقية على مرض الايدز قادرة على تشخيص مركب *المتفطرة الطيرية* فقط في أولائك الذين كان لديهم تعداد + CD4 أقل من 100 خلية/ملم 3. هؤلاء المرضى كان لديهم حمى وإسهال ونقص الوزن (Havlik *et al*., 1992).

في زيوريخ (سويسرا) وفي دراسة استعادية غطت الفترة ما بين 1983 – 1988 وفحصت مرضى سلبيي فيروس عوز المناعة البشري (HIV) فقد تم استفراد المتفطرة اللاسلية من 513 حالة؛ 34 منهم كان لديهم مرض واضح، وفي 23 من 34 حالة كان المرض رئوياً؛ الأنسجة الرخوة كانت مصابة في 10 حالات وكان هناك حالة واحدة لعدوى المنتشرة (Debrunner *et al*., 1992).

في الأرجنتين: تم دراسة 8,006 مزرعة من 4,894 مريضاً ومن هذه المزارع ميزت 113 (1.4%) على أنها متفطرة لاسلية، تعود لـ 18 حالة (0.37% من العدد الكلي للمرضى) العوامل المستفردة كانت *المتفطرة الكنـزاسية* في ثماني حالات، و*المتفطرة الطيرية الجوانية الخنازيرية* في ثماني حالات أخرى، *المتفطرة البحرية* في حالة واحدة، وعدوى واحدة ناجمة عن كلتا *المتفطرتين السلية والكنـزاسية* في حالة أخرى. كان التوضع رئوياً في 16 حالة وجلدياً في حالتين (Dilonardo *et al*., 1983).

حصلت دراسة أجريت بواسطة 15 مختبرات في 6 أقاليم من الأرجنتين على 13544 مزرعة للمتفطرات من 7662 مريضاً. كانت *المتفطرة السلية* العامل السببي في 99.17% من المرضى، و*المتفطرة البقرية* في 0.47% و*المتفطرة الطيرية الجوانية الخنازيرية* في 0.35% (Barrera Dekantor, 1987). بين حزيران 1985 وكانون الأول 1991 وفي مشفى مونيز (للأمراض المعدية) في بيونس أيرس كان معدل انتشار داء المتفطرات اللاسلي 6.2% في مرضى إيجابيي فيروس عوز المناعة HIV أو مرضى الإيدز. و0.5% في مرضى سلبيي HIV (DiLanardo *et al*., 1993).

في المكسيك: حضرت 547 مزرعة من عينات أخذت من مرضى مشخص لهم الإصابة بالسل باستخدام التنظير الجرثومي (Bacterioscopy)، 89.6% من هذه المزارع تم تمييزها كمتفطرة سلية. و8.9% كمتفطرات لاسلية ممرضة محتملة (كامنة) مثل *المتفطرة التصادفية، المتفطرة الخراجية، المتفطرة الخنازيرية، والمتفطرة الكنـزاسية.*

الحدوث في الحيوانات: نفس الاعتبارات التـي تطبق على الإنسان هي أيضاً صحيحة بالنسبة للحيوانات. تم إثبات وجود المرض في العديد من الأنواع الحيوانية الثديية والطيرية، بالإضافة إلى متغيرات الرحرارة. فيما بين الحيوانات الداجنة فإن المرض هام من الناحية الاقتصادية عند الخنازير بسبب الخسارات التـي يسببها. أُستفردت الأنواع المصلية لمركب *المتفطرة الطيرية* 1 و2 بشكل أكثر شيوعاً من الخنازير .هذان النمطان المصليان هما أيضاً مسؤولان عن السل الطيري. النمط المصلي 8 هو مِمْراض هام لكلا الإنسان والحيوان (Thoen *et al.*, 1981). استفُرد النمطان المصليان 4 و5 أيضاً من الخنازير في الولايات المتحدة.

يجرى ترصد واستعراف داء المتفطرات في الحيوانات بشكل رئيسي في البلدان التـي تمت فيها مكافحة السل البقري كما في الولايات المتحدة. يمكن أن تتداخل المتفطرة اللاسلية في تشخيص السل مسببة خسارات غير ضرورية بسبب ذبح الحيوانات غير المصابة بالسل. تتوجد معلومات قليلة حول داء المتفطرات الحيوانـي في مناطق أخرى.

المرض في الإنسان: الأمراض الأكثر شيوعاً في الأشخاص الذين لديهم مناعة خلوية سليمة هي: (أ) الداء الرئوي. (ب) التهاب العقد اللمفوية. (ج) آفات النسج الرخوة. يمكن أن تصاب أعضاء وأنسجة أخرى، وفي بعض الحالات قد يحدث انتشار دموي (Wolinsky, 1979).

آ) إن المشكلة السريرية الأكثر أهمية المحدثة بالمتفطرات اللاسلية هي الداء الرئوي المزمن الشبيه بالسل. إن العوامل السببية الأكثر شيوعاً لهذا المرض هي مركب *المتفطرة الطيرية والمتفطرة الكنـزاسية*، وتوجد *المتفطرة القيطمية والمتفطرة الخنازيرية والمتفطرة الشلغائية والمتفطرة النسناسية والمتفطرة الخراجية التصادفية* بشكل أقل تواتراً. وكما في السل، هناك تنوع كبير في التجلي السريري للمرض، من آفات صغيرة إلى مرض متقدم مع تكهف. تحدث معظم الحالات في الأشخاص المتوسطي العمر الذين لديهم آفات رئوية سابقة (تغبر رئوي، التهاب قصبات مزمن، وأمراض أخرى). الأشخاص الذين يأخذون أدوية كابتة للمناعة أو لديهم عوز مناعة مكتسب هم أيضاً مستعدون. على أي حال: توجد نسبة مئوية

ملموسة لمرضى اكتسبوا المرض دون أن يكون لديهم أذية سابقة في الأجهزة التنفسية أو المناعية (Wolinsky, 1979).

ب) يحدث التهاب العقد اللمفية المتفطري في الأطفال من عمر 18 شهراً - 5 سنوات. العقد اللمفوية المصابة هي بشكل مبدئي تلك الموجودة في الرقبة قريباً من العظم الفكي، وبشكل عام في جهة واحدة فقط .حيث تتطرى بسرعة وتطور فتحات للخارج. الصحة العامة للطفل غير متأثرة .يحدث التكلس والتليف أثناء عملية الشفاء.

في البلدان التـي تحت خطر منخفض للعدوى بالسل، يسود التهاب العقد اللمفية المحدث بمركب *المتفطرة الطيرية*، بخلاف البلدان التـي لديها انتشار عالي أو متوسط للسل.

كان معدل الحالة في كولومبيا البريطانية (كندا) 0.37 لكل 100000 نسمة، بينما كان لالتهاب العقد اللمفية السلي الناجم عن *المتفطرة السلية* 0.04 لكل 10000 نسمة سنوياً فقط. في بريطانيا العظمى، كما في الكثير من أجزاء أخرى من العالم، *المتفطرة السلية* منتشرة في حالات التهاب العقد اللمفية الناجم عن المتفطرة (Grang and Yates). العوامل السببية الأكثر شيوعاً هي الأنماط المصلية المختلفة لمركب *المتفطرة الطيرية، المتفطرة الخنازيرية والمتفطرة الكنـزاسية*، تختلف نسبة كل من هذه المتفطرات حسب المنطقة. استفردت متفطرات أخرى من آفات أقل تواتراً (wolinsky, 1979).

ج) تنجم أمراض الجلد والنسيج تحت الجلد عن *المتفطرة البحرية والمتفطرة المقرحة والمتفطرة التصادفية والمتفطرة الخراجية*.

تحدث خراجات موضعية، خاصة بعد الحقن والتداخلات الجراحية وجروح الحروب وجروح القرون ورضوح مختلفة.

تظهر أورام حبيبية (ورم حبيبـي في حوض السباحة، ورم حبيبـي في حوض السمك) على الأطراف كمجموعة من الحطاطات التـي تتقرح وتتجلب. قد تستديم الآفات أشهراً. الالتئام عفوي عادة. العامل السببـي هو *المتفطرة البحرية* والتـي تسكن وتتكاثر في المياه العذبة والمالحة. *المتفطرة البحرية* مولدة للصباغ الضوئي Photochromogen وموجودة في الحيوانات البحرية أيضاً، تنمو بشكل جيد بدرجة حرارة 32° م، ولا تنمو بشكل ضئيل بدرجة حرارة 37°م (Sanders *et al.*, 1990). في كولورادو في الولايات المتحدة: وجدت

290 حالة من آفات ورمية حبيبية بين الأطفال الذين يسبحون في بحيرة ذات ماء معدنـي بارد.

توجد العداوى الناجمة عن *المتفطرة المقيحة* في العديد من المناطق المدارية في العالم، خاصة في وسط أفريقيا. تبدأ العداوى كعقيدات حامية على الأطراف وتكبر تدريجياً، وتصبح قرحات قارضة مع قاعدة نخرة؛ تعرف هذه الآفة بقرحة بورولي buruli في أفريقيا وقرحة برنسدال Bairnsdale في أستراليا.

وصفت العداوى الناجمة عن المتفطرات اللاسلية في المفاصل والعمود الشوكي والسبيل البولي التناسلي، وعلى شكل التهاب العظم والنقي في العض بعد جراحات القلب أيضاً .قد تحدث عداوى متعممة قاتلة بشكل كبير، خاصة عند المصابين بابيضاض الدم أو الذين يخضعون لمعالجة بكابتات المناعة. أثبتت العدوى المتعممة مع تجرثم الدم المكتشف بزرع الدم في مرض الإيدز فقط.

الكثير من الأنواع الأخرى للمتفطرات، والتـي تعتبر رمامة عادة، قد تسبب حدثيات مرضية في الإنسان.

كان هناك اهتمام كبير وجدل أكبر حول إمكانية أن تكون المتفطرة نظيرة السلية أو مركب *المتفطرة الطيرية* المشابهة هي العامل في داء كرون. هذا المرض المزمن في الإنسان غير معروف السببيات ويسبب حدثية ورمية حبيبية في اللفائفي النهائي، رغم أن الآفات وجدت أيضاً في أجزاء أخرى من المعى إضافة إلى الجلد والكبد والمفاصل. استفردت متفطرة - والتـي هي عامل التهاب الأمعاء المزمن في الماشية والأغنام، وأحياناً المقدمات غير الإنسان مع مميزات مشابهة جداً للمتفطرة نظيرة السلية - من عدد قليل من المرضى، وهي متفطرة معتمدة على الميكوبكتين ولها مميزات بيوكيميائية وجينومية وزرعية مشابهة *للمتفطرة نظيرة السلية* (إلا في تفاعلات الأريل سلفاتاز والنياسين) وهي ممرضة تجريبياً وقادرة على إحداث مرض ورمي حبيبـي في معى الماعز. هناك حاجة للمزيد من الأبحاث لتحديد فيما إذا كانت هذه المتفطرة هي عامل داء كرون فعلياً (McFadden *et al.*, 1987; Thorel 1989; Sandesron *et al.*, 1992). يجب التركيز على تحسين المستنبتات حتـى يصبح استفراد المتفطرة ممكناً.

معالجة الأشكال الرئوية الناجمة عن مركب *المتفطرة الطيرية* صعب نتيجة مقاومة هذه المتفطرات لمضادات المكروبات الشائعة الاستخدام في معالجة السل. ينصح بالمعالجة بالأدوية المختلفة عادة، ويتم اختيارها بعد إجراء اختبار التحسس على المتفطرات المستفردة (Benenson, 1990). قد تتضمن الأدوية التالية: الإيزونيازيد، والريفامبيسين، والإيتامبوتول إضافة إلى الستربتوميسين في البداية، وقد تكون المعالجة مطولة لدرجة كافية. أثبت أن للكلاريثروميسين فعالية عالية في *الزجاج* وفي *الحي*. تزداد الفعالية داخل الخلوية للكلاريثروميسين مع الإيتامبوتول والريفامبيسين. يوجد تقييم للأدوية المختلفة في مقالة لإنديرليد ورفاقه (1993). في حالة المرض الرئوي الخطير أو المنتشر: قد يستفيد المريض من إضافة أدوية أخرى (Sanders *et al*., 1990). إذا كان المرض محدوداً - مثل اعتلال رئوي موضع، عقيدة، التهاب العقد اللمفية الرقبية، أو خراج تحت الجلد - يمكن التفكير بالاستئصال الجراحي.

المرض في الحيوانات: الكثير من الثدييات والطيور مستعد للمتفطرات اللاسلية؛ الأنماط المختلفة لمركب *المتفطرة الطيرية* هي العامل السببـي الأكثر أهمية. الشكل السريري الأكثر تواتراً في الثدييات هو التهاب العقد اللمفية، لكن قد تتأثر نسج أو أعضاء أخرى. (Thoen *et al*., 1980).

الماشية: تصيب عدوى المتفطرات اللاسلية الأكثر شيوعاً العقد اللمفية في الماشية. في الولايات المتحدة وخلال الفترة 1973 – 1977: استفردت المتفطرات اللاسلية من أكثر من 14% من نماذج أرسلت إلى المختبرات للاشتباه بالسل (Theon *et al*., 1979). توافق أكثر من 50% من المستفردات مع الأنماط المصلية 1 و2 لمركب *المتفطرة الطيرية*، واعتبر البقية، وبشكل رئيسي، من أنماط مصلية أخرى تابعة لنفس المركب. كان 2.7% فقط من أنواع أخرى مثل *المتفطرة التصادفية والمتفطرة نظيرة السلية، والمتفطرة الكنـزاسية والمتفطرة الخنازيرية والمتفطرة القيطمية xenopi*.

أدت محاولات في ساوباولو بالبرازيل على مستفردات من آفات في 28 بقرة و62 آفة متجبنة في فطائس أحد المسالخ، للحصول على 18 مستفردة من *المتفطرة البقرية وواحدة من كل المتفطرة السلية والمتفطرة الخنازيرية والمتفطرة الكنـزاسية* (Correa and Correa 1973).

ورغم أن المتفطرات اللاسلية تسبب آفات في العقد اللمفية فقط عادة، إلا أنه شوهدت أورام حبيبية في نسج أخرى.

تتمثل المشكلة الرئيسية المثارة من قبل المتفطرات اللاسلية في الماشية بالتحسس اللانوعي paraspecific sensitizction لتوبركيولين الثدييات، والتـي تسبب خلطاً (لبساً) في التشخيص إضافة إلى الذبح غير الضروري للحيوانات. أظهر اختبار التوبركيولين التنافسي الذي تم إجراؤه في بلدان كثيرة أن التحسس لمركب *المتفطرة الطيرية* شائع في بعض البلدان ونادر في أخرى (Grange *et al*., 1990).

الخنازير: يسبب مركب *المتفطرة الطيرية* خسارات اقتصادية مهمة في الخنازير في أجزاء كثيرة من العالم نتيجة مصادرة الحيوانات من المسالخ وأماكن خزن الأطعمة .في البلدان التـي أنجزت برامج ناجحة لاستئصال السل البقري: تكون الخنازير المصادرة بسبب السل منعدية بشكل رئيسي بمركب *المتفطرة الطيرية*. الأنماط المصلية 1 و2 و4 و5 و8 من هذا المركب هي الأسباب الرئيسية للعدوى المتفطرية في الخنازير في الولايات المتحدة (Songe *et al*., 1980). يسبب النمط المصلي 8، على وجه الخصوص، فاشيات مع خسارات فادحة لتجارة الخنازير في بلدان عديدة بما فيها الولايات المتحدة واليابان وجنوب أفريقيا. الآفات في هذه الحيوانات محصورة عادة في العقد اللمفية الرقبية والمنصفية، والتـي هي قريبة، بشكل خاص من السبيل الهضمي. تنجم الآفات المعممة عن *المتفطرة البقرية* عادة. إلا أن متفطرات لاسلية قد تكون مسؤولة في بعض الأحيان. استفردت - إضافة إلى الأنماط المصلية المختلفة لمركب *المتفطرة الطيرية* - متفطرات لاسلية أخرى أيضاً من الخنازير بما فيها *المتفطرة الكنـزاسية والمتفطرة التصادفية*. استفردت ذراري مشابهة *للمتفطرة التصادفية* - لكنها مختلفة في العديد من المميزات البيوكيميائية - من الخنازير المصابة بالتهاب العقد اللمفية، وقد اقترح اسم *المتفطرة الخنـزيرية* porcinum لهذه الذراري (Tsukamura *et al*., 1983).

قد تستفرد جراثيم مركب *المتفطرة الطيرية* من عقد لمفية صحيحة ظاهرياً من نسبة مئوية كبيرة من الحيوانات المشتبهة في المسالخ (Brown *et al*., 1979).

في الولايات المتحدة: تعتبر أي آفة متفطرية سليةً أثناء معاينة الخنازير. قدرت الخسارة

الناجمة عن السل بـ 2.3 مليون دولار أمريكي عام 1976، وتراجعت إلى 73% في 1988 (Dey *et al*., 1993).

القطط والكلاب: في القطط: شوهدت آفات عقيدية في النسج الجلدية وتحت الجلدية، دون تنوسر وخاصة على البطن venter. كانت المتفطرة التصادفية من بين المتفطرات التـي تم استعرافها، كما استفردت المتفطرة القيطمية في إحدى المرات أيضاً. يجب تمييز المرض عن جذام القطط الذي عامله السببـي هو *المتفطرة الجذامية*، والذي ربما ينتقل بوساطة عضة الجرذ. يمكن للعقيدات الجلدية وتحت الجلدية في الجذام أن تتوضع في أي جزء من الجسم (White *et al*., 1983). تحدث العداوى الجلدية الناجمة عن المتفطرة اللاسلية في الكلاب أيضاً. ورغم أن الكلاب مقاومة لمركب *المتفطرة الطيرية*، فقد أثبتت 10 حالات في كلاب الباست (كلاب صيد طويلة الجسم قصيرة القوائم)، وقد يكون استعدادها نتيجة عوز مناعي وراثي (جينـي) (Carpenter *et al*., 1988)

أنواع أخرى: إضافة إلى العداوى الناجمة عن المتفطرات السلية المنتشرة (*المتفطرة السلية، المتفطرة البقرية*) تحدث أيضاً عداوى ناجمة عن متفطرات لاسلية، مثل الأنماط المصلية المختلفة لمركب *المتفطرة الطيرية* في المقدمات غير الإنسان الموجودة في الأسر (المأسورة). تكون العدوى معوية بشكل رئيسي وتتظاهر بإسهال وهزال emaciation. تختلف الآفات في هذه الحيوانات عن تلك الناجمة عن *المتفطرة السلية والمتفطرة البقرية* بعدم تشكل درنات، وغياب النخر والخلايا العملاقة. ترتشح الصفيحة المخصوصة في الأمعاء بخلايا شبيهة بالظهارية epithelioid (Thoen *et al*., 1981) .كانت العدوى بمركب *المتفطرة الطيرية* منتشرة في قفص *لحيوانات المكاك* (*Maccaca arctoides*) من بين أمراض مختلفة وسببت الموت لـ 44 حيواناً من 54 خلال فترة امتدت سنتين ونصف. أشارت الآفات التـي وجدت بعد فتح الجثة إلى منشأ معوي لحدثية المرض. أوحى الفحص الهيستوباتولوجي والفحص السريري المختبري بأن الأساس المشترك للمرض كان شذوذاً مناعياً (Holmberg *et al*., 1985).

توجد العدوى الناجمة عن المتفطرات اللاسلية في أنواع حيوانية أخرى موجودة في الأسر أيضاً. في متغيرات الحرارة: قد ينجم المرض عن أنواع مختلفة من المتفطرات مثل *المتفطرات الخراجية والبحرية والتصادفية والطيرية.*

وصفت عدوى ناجمة عن *المتفطرة المقرحة* في الكوال koal (حيوان من الوخفيات) (*Phascolarctos cinereus*) في جزيرة ريموند في استراليا، حيث وجدت قرحات على العضلات المثنية لعضلات أطرافها. وهذه أول إثبات لعدوى ناجمة عن المتفطرة المقرحة في حيوانات غير الإنسان (Mitchel *et al*., 1981).

قد ينجم المرض بين أسماك المربـى المائي aquarium أو أسماك المزارع المائية عن متفطرات عديدة، خاصة *المتفطرة البحرية والمتفطرة التصادفية*. الأعراض السريرية متنوعة وقد تشابه أمراضاً أخرى: إ اك وحبن وتقرحات جلدية ونزوف وجحوظ exophtholmos وتشوهات هيكلية. وجدت خلال فتح الجثة بؤر نخرية في الأحشاء. قد يسبب التعرض *للمتفطرة البحرية* الموجودة في سمك المربـى المائي عداوى جلدية عند الإنسان (Leiboritz 1980, Martin 1981).

وجدت المتفطرات غير القابلة للزرع، والتـي قد تلتبس مع *المتفطرة الجذامية*، في أنواع حيوانية عديدة، مثل الضفادع في بوليفيا (*plenrodem cinera and p. marmoratus*) وجاموس الماء في أندونيسيا (*Bubalus Bubalis*).

في ولاية بيونيس أيرس في الأرجنتين: زرعت العقد اللمفية لـ 67 مدرعاً سوياً ظاهرياً، استفردت ذراري متفطرية قد تكون ممرضة من 22 (53%) من 41 مدرعاً مشعراً تم فحصها (*chaetophractus villosus*). تضمنت هذه الذراري، *المتفطرة الجوانية intracellulare والمتفطرة التصادفية والمتفطرة الخراجية*. لم يتم الحصول على *زروع للمتفطرات* من 206 مدرعاً (*Daspus hybridus*) (De kantor, 1978).

ولتجنب الأخطاء، يجب على علماء الجذام الذين يقومون بعمل تجريبـي على المدرعات أن يضعوا بالحسبان كلاً من المتفطرات المستعرفة من هذه الحيوانات إضافة إلى تلك المميزة بشكل غير كامل لاستعرافها (Resoagli *et al*., 1982).

الطيور: ينجم السل الطيري عن الأنماط المصلية 1 و2 و3 من *المتفطرة الطيرية*. النمط المصلي 2 هو الأكثر شيوعاً في الدجاج، والنمط المصلي 1 في الطيور البرية والمأسورة في الولايات المتحدة (Theon *et al*., 1981). *المتفطرة الجوانية* ليست ممرضة للطيور عادة (Grange *et al*., 1990). توجد الآفات بشكل رئيسي في الكبد والطحال والأمعاء ونقي

العظم، وبشكل أقل تواتراً في الرئتين والكليتين. السل الرئوي شائع، له وقوع عال في المزارع حيث يحفظ الدجاج سنوات عديدة، فتكون الأراضي والحظائر ملوثة. يمكن *للمتفطرة الطيرية* أن تبقى حية في التربة سنوات عديدة. العدوى نادرة في المؤسسات الصناعية بسبب الاستبدال السريع للطيور وإجراءات الصيانة والتصحح. يمكن للديك الرومي أن يلتقط العدوى بالحياة مع الدجاج المنعدي، إلا أن الديك الرومي والإوز ليسا مستعدان جداً *للمتفطرة الطيرية*.

يمكن مشاهدة المرض في العديد من أنواع الطيور البرية، فقد يصيب المرض أي نوع موجود في حدائق الحيوان.

من بين الطيور التـي يحتفظ بها كطيور داجنة أليفة Pet: وجدت العدوى السلية أحياناً في الببغاء، وكان العامل السببـي هو *المتفطرة السلية* التـي سببت عداوى موضعة على الجلد والفتحات الطبيعية، وهذه حالة استثنائية بين الطيور.

مصدر العدوى وطرز الانتقال: يلتقط كل من الإنسان والحيوانات العدوى من مصادر بيئية مثل الماء والتربة والغبار. لم يثبت أبداً الانتقال من الإنسان إلى الإنسان بشكل يعول عليه. تكثر المتفطرة التصادفية في الطبيعة، وقد أثبتت قدرة هذه المتفطرات، إضافة إلى المتفطرة الخراجية على التضاعف في التربة بشكل تجريبـي. الأثوياء الطبيعيون للأنماط المصلية 1 و2 و3 من *المتفطرة الطيرية* هي الطيور، حيث يساعد روثها على تلويث التربة، والتـي قد تكون المستودع الحقيقي. استفردت الأنماط المصلية الأخرى لمركب *المتفطرة الطيرية*، وبشكل متكرر، من الماء. في دراسة (Gruft *et al.*, 1981): عزل مركب *المتفطرة الطيرية الجوانية الخنازيرية* من 25% من 250 عينة ماء جمعت على طول الساحل الشرقي للولايات المتحدة، وخاصة من المياه الدافئة للساحل الجنوبـي الشرقي. وبشكل مشابه: كانت المستفردات أكثر غزارة في عينات مصاب الأنهار من مياه النهر أو البحر. خلال هذه الدراسة: استفردت المتفطرة الجوانية من الضبوب، والذي قد يفسر آلية الانتقال إلى الإنسان، كما استفردت أنماط مصلية مختلفة من مركب *المتفطرة الطيرية* من التربة وغبار المنـزل في بحث أجري في استراليا واليابان. استفردت *المتفطرة الكنـزاسية والمتفطرة القيطمية* من أنظمة مياه الشرب. موئل *المتفطرة البحرية* هو الماء وقد استفردت من القواقع والرمل وسمك المربـى المائي المنعدى.

الكثير من المتفطرات اللاسلية قادرة على استعمار مخاطية البلعوم الأنفي والقصبات والأمعاء عند الأشخاص المؤهلين مناعياً، والذين قد يعانون من داء متفطري عندما تنخفض دفاعاتهم. على كل: الاستعمار مؤقت في الأشخاص الأسوياء عادة، وهذا ما أثبتته اختبارات التوبركليولين بـ PDD-A (الطيري) وPPD-B (*عصية باتيه أو المتفطرة الجوانية*) التـي تصبح سلبية مع الوقت. على كل: تشكل الأنماط المصلية وذراري مركب *المتفطرة الطيرية* الأكثر فوعة والقادرة على توطيد نفسها في الأشخاص الأسوياء والأشخاص المنقوصي المناعة مثل مرضى الإيدز، تشكل هذه المجموعات ممراضاً مهماً حالياً.

المتفطرات اللاسلية غزيرة بشكل خاص في التربة الملوثة بالحيوانات المنعدية كما في زرائب الخنازير، والتـي منها قد تحمل إلى المياه السطحية (Kazda, 1983).

يمكن لمركب *المتفطرة الطيرية* والمتفطرات الأخرى أن تستعمر مياه الشرب .في مشفى بوسطن بالولايات المتحدة: زرع مركب *المتفطرة الطيرية* من 11 صنبوراً للماء والمرذات من أصل 16، وكذلك من 3 من 18 صنبوراً للماء البارد. كان النمط المصلي 4 هو السائد (du Moulin *et al*., 1988 مذكورة في Grange *et al*., 1990).

من المحتمل أن يتم اكتساب المرض الرئوي في الإنسان من خلال الجهاز التنفسي عبر الضبوب. من ناحية أخرى: من المحتمل، اعتماداً على العقد اللمفية المصابة، أن يكتسب التهاب العقد اللمفية في الإنسان والماشية والخنازير من خلال الأمعاء. من الواضح أن المتفطرات التـي تسبب خراجات وأوراماً حبيبية جلدية وتقرحات تنفذ من خلال آفات جلدية. ينتقل السل في الطيور عن طريق الأمعاء من خلال الطعام أو الماء الملوثين أو التربة الملوثة.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: ليس داء المتفطرات مرضاً حيوانـي المصدر، وإنما مرض مشترك بين الإنسان والحيوانات: كلاهما يكتسب العدوى من مصادر بيئية. تساعد الحيوانات في تلويث البيئة، كما في حالة الطيور والخنازير، بمركب *المتفطرة الطيرية*.

التشخيص: يمكن الحصول على تشخيص يعول عليه من خلال زرع واستعراف العامل المسبب فقط ويجب أخذ إمكانية تلويث البيئة للمستنبتات بعين الاعتبار، إضافة إلى الحقيقة القائلة: قد يحتوي القشع والغسالة المعدية واللعاب متفطرات غير سلية دون أن تسبب

أمراضاً. يجب أن يعتبر كافياً (مهماً) وجود مزارع متكررة مع نمو غزير لأنواع من المتفطرات، التـي من المحتمل أن تكون ممرضة، ومستفردة من شخص يعانـي من أعراض تتماشى مع المرض. التشخيص مؤكد عندما تستفرد متفطرات لاسلية من نماذج مقطوعة جراحياً. التشخيص التفريقي بين العداوى الرئوية السلية (*المتفطرة السلية، المتفطرة البقرية، المتفطرة الأفريقية*) والعداوى المتفطرية اللاسلية مهم لأن *المتفطرة الطيرية الجوانية* مقاومة بشكل طبيعي للأدوية المضادة للسل، أما *المتفطرة الكنـزاسية* فحساسة للريفامبيسين ومقاومة قليلاً للأدوية الأخرى. (Wolinsky, 1979). تشكل الأشكال الأخرى الشائعة من العدوى الناجمة من المتفطرات اللاسلية مشكلة أقل في التشخيص.

عادة ما تشخص العدوى في الماشية والخنازير باستخدام عقد لمفية مأخوذة من المسلخ أو من مستودع حفظ الأطعمة والمرسلة إلى مختبر من أجل الزرع.

يمكن إثبات التشخيص السريري للسل الطيري من خلال فتح الجثة والتقنيات المختبرية. اختبار التوبركيولين الطيري على الغبب Wattle مفيد لتشخيص المرض في المزارع. يعتبر اختبار التراص على كامل الدم أكثر فائدة في الطيور من اختبار التوبركيولين (Thoen and Karlson, 1991).

أثبتت مقايسة الممتز المناعي المرتبط بالإنزيم (إليزا) أن له حساسية عالية في كشف أضداد المتفطرات في الخنازير والطيور والماشية وحيوانات أخرى (Thoen *et al*., 1981).

المكافحة: تتألف الوقاية من المرض الرئوي في الإنسان من التخلص من المصادر البيئية للعدوى، والتـي من الصعب تمييزها. وبالتالي: البديل المحبذ هو الوقاية من الأسباب المرسبة ومعالجتها. لا تتوفر إجراءات نوعية للوقاية من التهاب العقد اللمفية في الأطفال حتـى الآن. من ناحية أخرى: يمكن للعناية المناسبة بالجلد والمعالجة المناسبة للجروح وتجنب أحواض السباحة الملوثة أن يمنع العداوى الجلدية وتحت الجلدية. مصدر العدوى في الخنازير.

حدد مصدر العدوى في الخنازير المصابة بالتهاب العقد اللمفية في مناسبات عديدة، كما في الحالات الموصوفة في أستراليا والولايات المتحدة وألمانيا (Songer *et al*., 1980). اختفت المشكلة عندما استخدمت مواد أخرى بدلاً من النشارة أو القشارة كفراش للحيوان.

يجب أن يركز مكافحة السل الطيري على المزارع بشكل رئيسي، وإذا أخذنا بعين الاعتبار البقايا المديدة *للمتفطرة الطيرية* في البيئة الملوثة بروث الطيور المسلولة، فإن الدواء الوحيد هو التخلص من كل الطيور الموجودة في مزرعة وإعادة التوطين بسرب صحيح في منطقة لم تسكن بالطيور سابقاً.

هناك حاجة لإجراءات مماثلة لمكافحة داء المتفطرات في السمك. يجب التخلص من السمك المنعدى وتطهير المربى المائي. إضافة إلى ذلك يجب تجنب إدخال سمك ملوث أو منتجات ملوثة.

المـراجـع

Barrera, L., I.N. De Kantor. Nontuberculous mycobacteria and *Mycobacterium bovis* as a cause of human disease in Argentina. *Trop Geogr Med* 39:222–227, 1987.

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Blancarte, M., B. Campos, S. Serna Villanueva. Micobacterias atípicas en la República Mexicana. *Salud Publica Mex* 24:329–340, 1982.

Brown, J., M.A. Neuman. Lesions of swine lymph nodes as a diagnostic test to determine mycobacterial infection. *Appl Environ Microbiol* 37:740–743, 1979.

Brown, J., J.W. Tollison. Influence of pork consumption on human infection with *Mycobacterium avium-intracellulare*. *Appl Environ Microbiol* 38:1144–1146, 1979.

Carpenter, J.L., A.M. Myers, M.W. Conner, *et al*. Tuberculosis in five basset hounds. *J Am Vet Med Assoc* 192:1563–1568, 1988.

Correa, C.N., W.M. Correa. Micobacterias isoladas de bovinos e suínos em São Paulo, Brasil. *Arq Inst Biol* 40:205–208, 1973.

Debrunner, M., M. Salfinger, O. Brandli, A. von Graevenitz. Epidemiology and clinical significance of nontuberculous mycobacteria in patients negative for human immunodeficiency virus in Switzerland. *Clin Infect Dis* 15:330–345, 1992.

De Kantor, I.N. Isolation of mycobacteria from two species of armadillos: *Dasypus hybridus* ("mulita") and *Chaetophractus villosus* ("peludo"). *In*: Pan American Health Organization. *The Armadillo as an Experimental Model in Biomedical Research*. Washington, D.C.: PAHO; 1978. (Scientific Publication 366).

Dey, B.P., G.L. Parham. Incidence and economics of tuberculosis in swine slaughtered from 1976 to 1988. *J Am Vet Med Assoc* 203:516–519, 1993.

Di Lonardo, M., J. Benetucci, M. Beltrán, *et al*. La tuberculosis and la infección por VIH/SIDA en Argentina. Un resumen de información. *Respiración* 8:60–62, 1993.

Di Lonardo, M., N.C. Isola, M. Ambroggi, G. Fulladosa, I.N. De Kantor. Enfermedad producida por micobacterias no tuberculosas en Buenos Aires, Argentina. *Bol Oficina Sanit Panam* 95:134–141, 1983.

Du Moulin, et al., 1988. Cited in: Grange, J.M., M.D. Yates, E. Boughton. The avian tubercle bacillus and its relatives. *J Appl Bacteriol* 68:411–431, 1990.

Grange, J.M., M.D. Yates, E. Boughton. The avian tubercle bacillus and its relatives. *J Appl Bacteriol* 68:411–431, 1990.

Gruft, H., J.O. Falkinham III, B.C. Parker. Recent experience in the epidemiology of disease caused by atypical mycobacteria. *Rev Infect Dis* 3:990–996, 1981.

Guthertz, L.S., B. Damsker, E.J. Bottone, *et al. Mycobacterium avium* and *Mycobacterium intracellulare* infections in patients with and without AIDS. *J Infect Dis* 160:1037–1041, 1989.

Havlik, J.A., Jr., C.R. Horsburgh, Jr., B. Metchock, *et al.* Disseminated *Mycobacterium avium* complex infection: Clinical identification and epidemiologic trends. *J Infect Dis* 165:577–580, 1992.

Holmberg, C.A., R. Henrickson, R. Lenninger, *et al.* Immunologic abnormality in a group of *Macaca arctoides* with high mortality due to atypical mycobacterial and other disease processes. *Am J Vet Res* 46:1192–1196, 1985.

Inderlied, C.B., C.A. Kemper, L.E. Bermúdez. The *Mycobacterium avium* complex. *Clin Microbiol Rev* 6:266–310, 1993.

Kazda, J. The principles of the ecology of mycobacteria. *In*: Ratledge C., J.L. Stanford, eds. Vol 2: *The Biology of the Mycobacteria*. London: Academic Press; 1983.

Leibovitz, L. Fish tuberculosis (mycobacteriosis). *J Am Vet Med Assoc* 176:415, 1980.

Martin, A.A. Mycobacteriosis: A brief review of a fish-transmitted zoonosis. *In*: Fowler, M.F., ed. Wildlife Diseases of the Pacific Basin and Other Countries. 4th International Conference of the Wildlife Diseases Association, Sydney, Australia, 1981.

McFadden, J.J., P.D. Butcher, R. Chiodini, J. Hermon-Taylor. Crohn's disease-isolated mycobacteria are identical to *Mycobacterium paratuberculosis*, as determined by DNA probes that distinguish between mycobacterial species. *J Clin Microbiol* 25:796–801, 1987.

Mitchell, P., D. Johnson. The recovery of *Mycobacterium ulcerans* from koalas in east Gippsland. *In*: Fowler, M.F., ed. Wildlife Diseases of the Pacific Basin and Other Countries. 4th International Conference of the Wildlife Diseases Association, Sydney, Australia, 1981.

Resoagli, E., A. Martínez, J.P. Resoagli, S.G. de Millán, M.I.O. de Rott, M. Ramírez. Micobacteriosis natural en armadillos, similar a la lepra humana. *Gac Vet* 44:674–676, 1982.

Runyon, E.H. Anonymous mycobacteria in pulmonary disease. *Med Clin North Am* 43:273–290, 1959.

Sanders, W.E., Jr., E.A. Horowitz. Other *Mycobacterium* species. *In*: Mandell, G.L., R.G. Douglas, Jr., J.E. Bennett, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, Inc.; 1990.

Sanderson, J.D., M.T. Moss, M.L. Tizard, J. Hermon-Taylor. *Mycobacterium paratuberculosis* DNA in Crohn's disease tissue. *Gut* 33:890–896, 1992.

Schaefer, W.B. Incidence of the serotypes of *Mycobacterium avium* and atypical mycobacteria in human and animal diseases. *Am Rev Respir Dis* 97:18–23, 1968. Cited in: Wolinsky, E. Non tuberculous mycobacteria and associated diseases. *Am Rev Resp Dis* 119:107–159, 1979.

Songer, J.G., E.J. Bicknell, C.O. Thoen. Epidemiological investigation of swine tuberculosis in Arizona. *Can J Comp Med* 44:115–120, 1980.

Thoen, C.O., E.M. Himes, W.D. Richards, J.L. Jarnagin, R. Harrington, Jr. Bovine tuberculosis in the United States and Puerto Rico: A laboratory summary. *Am J Vet Res* 40:118–120, 1979.

Thoen, C.O., A.G. Karlson. Tuberculosis. *In*: Calnek, B.W., H.J. Barnes, C.W. Beard, W.M. Reid, H.W. Yoder, Jr., eds. *Diseases of Poultry*. 9th ed. Ames: Iowa State University Press; 1991.

Thoen, C.O., A.G. Karlson, E.M. Himes. Mycobacterial infections in animals. *Rev Infect Dis* 3:960–972, 1981.

Thorel, M.F. Relationship between *Mycobacterium avium*, *M. paratuberculosis* and mycobacteria associated with Crohn's disease. *Ann Rech Vet* 20:417–429, 1989.

Thorel, M.F., M. Krichevsky, V.V. Levy-Frebault. Numerical taxonomy of mycobactin-dependent mycobacteria, emended description of *Mycobacterium avium*, and description of *Mycobacterium avium* subsp. *avium* subsp. nov., *Mycobacterium avium* subsp. *paratubercu-*

losis subsp. nov., and *Mycobacterium avium* subsp. *silvaticum* subsp. nov. *Int J Syst Bacteriol* 40:254–260, 1990.
Tsukamura, M., H. Nemoto, H. Yugi. *Mycobacterium porcinum* sp. nov. A porcine pathogen. *Int J Syst Bacteriol* 33:162–165, 1983.
Wayne, L.G., G.P. Kubica. Family Mycobacteriaceae. *In:* Sneath, P.A., M.S. Mair, M.E. Sharpe. Vol 2: *Bergey's Manual of Systemic Bacteriology*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1986.
White, S.D., P.J. Ihrke, A.A. Stannard, C. Cadmus, C. Griffin, S.A. Kruth, *et al.* Cutaneous atypical mycobacteriosis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 182:1218–1222, 1983.
Wolinsky, E. Nontuberculous mycobacteria and associated diseases. *Am Rev Resp Dis* 119:107–159, 1979.
Yakrus, M.A., R.C. Good. Geographic distribution, frequency, and specimen source of *Mycobacterium avium* complex serotypes isolated from patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J Clin Microbiol* 28:926–929, 1990.

الأمراض الناجمة عن *الضمة الكوليرية* غير O1 في الإنسان والحيوانات

DISEASES IN MAN AND ANIMALS CAUSED BY NON-O1 *VIBRO CHOLERAE*

ICD 10 A00.0 الكوليرا الناجمة عن *الضمة الكوليرية* O1 الضرب الحيوي الكوليرية

ICD 10 A00.0 cholera due to *Vibrio cholerae* O1, biovar cholere

السببيات: *الضمة الكوليرية* *vibro cholerae*، عصيات منحية قليلاً تشبه الفاصلة، سلبية الغرام ومتحركة طولها 1.5 مكرون وقطرها 0.4 مكروناً: يتضمن هذا النوع: *الضمة الكوليرية* O1، العامل السببـي للكوليرا الجائحية، والضم الكوليرية غير 01 والتـي تسبب، أحياناً، مرضاً في الإنسان والحيوانات.

قسمت *الضمة الكوليرية* من الناحية السيرولوجية على أساس مستضدها الجسمي O. تنتمي العوامل السببية للكوليرا النمطية أو الآسيوية أو الوبائية إلى الزمرة المصلية 01، وكل ما تبقى والتي لا تتراص مع المستضد O1 هي ضمات كوليرية غير O1، وكانت تسمى الضمات غير القادرة على التراص nonagglutinable (NAGs) سابقاً. في الشهر الثالث من عام 1993 استعرفت ذرية وباء من الضمة الكوليرية غير O1 في جنوب آسيا وصنفت تحت الزمرة المصلية O139 (WHO, 1993).

حدثت الفاشية الأولى في الشهر الحادي عشر 1992 في مدارس في الهند، واكتسبت بسرعة حجماً وبائياً في الهند وبنغلاديش، فوجدت آلاف الحالات مع معدل وفيات مرتفع (Das *et al*., 1993). تنتج الذراري المستفردة من الزمرة المصلية O139 ذيفاناً كوليرياً وتهجن مع مسبار دنا الذيفان الكوليري (Nair and Takeda, 1993). تحتوي *الضمة الكوليرية* O139 عدداً كبيراً من النسخ الجينية للذيفان، وهي قادرة على إنتاجه بكميات كبيرة تهدف إحداث تفاعل مرض وخيم (Das *et al*., 1993).

للضمة الكوليرية غير O1 خصائص بيوكيميائية وزرعية مشابهة جداً للنمط الحيوي الطور El Tor من الضمة الكوليرية، والتـي تسبب حالياً الجائحة الكوليرية السابعة التـي بدأت في اندونيسيا عام 1958 وتنتشر إلى أجزاء كبيرة من العالم الثالث. لا ترتص الضمة الكوليرية غير O1 بمصل متعدد الفوعة polyvalent ضد الطور أو ضد النميطات أوجاوا ogawa وإ اب Inhab. إضافة لذلك: هناك تشابه كبير بين الذراري O1 وغير O1 في تصنيف عددي وتحليل النظائر الإنزيمية وتحليل الدنا: تهجين الدنا (Benenson, 1991).

هناك جداول عديدة تصنف *الضمة الكوليرية* غير O1 إلى ضروب مصلية Serovars (أو أنماط مصلية)، أحدها (يستخدم حالياً في الولايات المتحدة) هو مخطط سميث (Smith, 1977) والذي يميز أكثر من 70 ضرباً مصلياً. التنميط المصلي محدود بالمختبرات المرجعية للدراسات الوبائية.

التوزع الجغرافي: عالمي الانتشار. أثبت وجود *الضمة الكوليرية* غير O1 في كل القارات المسكونة، إما في البيئة (وخاصة في خزانات المياه) أو في الحيوانات والإنسان. في آسيا: انتشرت الزمرة المصلية O139 من بنغلاديش والهند إلى الصين وماليزيا ونيبال وباكستان وتايلند وقد تنتشر أبعد من ذلك. أول حالة دخلت إلى الولايات المتحدة كانت عبر مقيم في كاليفورنيا سافر إلىا لهند. كما وجدت حالة في المملكة المتحدة.

الحدوث في الإنسان: تظهر كحالات فرادية أو فاشيات صغيرة. في المناطق التـي تتوطن فيها الكوليرا كثيراً ما عانـى المرضى من مرض يشبه الكوليرا، لكنه ناجم عن *الضمة الكوليرية* غير O1. في الهند وباكستان: استفردت ضمات غير قادرة على التلاص (أي *الضمة*

الكوليرية غير O1) من نسبة مئوية قليلة من المرضى الذين يظهرون أعراضاً كوليرية الشكل. في 1968: عزيت فاشية إلى هذا العامل، وكانت قد حدثت في السودان وأدت إلى التهاب المعدة والأمعاء في 544 شخصاً مات 31 منهم (Kamal, 1971). في تشيكوسلوفاكيا السابقة: أصابت فاشية من التهاب المعدة والأمعاء 56 يافعاً في مركز للتدريب، وقد استفردت ضمات غير قادرة على التراص من 42 من الـ 56، ولم تستفرد من 100 شاهد. عزي المرض إلى هذا العامل السببـي، واعتقد أن سواغ vehicle (ناقل) العدوى هو البطاطا (التـي ربما كانت ملوثة بعد الطبخ) التـي أكلها المرضى. كان المرض خفيفاً وقصير الأمد (Aldova *et al*., 1968). كما كانت هناك فاشية في طائرة (رحلة جوية) من لندن إلى أستراليا عزيت إلى سلطة البيض والهليون asparagus (نبات من الفصيلة الزنبقية) (Dakin *et al*., 1974). الحالات الفرادية أكثر شيوعاً وحدثت في العديد من البلدان.

بدل ظهور الزمرة المصلية O139 التصور (السيناريو) بشكل كامل. لم تفرق هذه الزمرة المصلية عن الزمرة المصلية O1 كعامل وبائي للكوليرا. والوباء التـي تسببه أصاب عشرات الألوف من الأشخاص مع معدل وفيات 5% تقريباً (WHO, 1993) والخوف هو أن يملك هذا العامل إمكانية أن يسبب جائحة. تحركت موجة الوباء حالياً من الهند إلى تايلند وبنغلاديش وبلدان أخرى.

الحدوث في **الحيوانات**: استفردت *الضمة الكوليرية* غير O1 من العديد من الأنواع الثديية الداجنة والبرية إضافة إلى الطيور. في الهند: إن 14% من أكثر من 500 كلب يحملون ضمات غير كوليرية في أمعائهم. وفي نفس المنطقة الجغرافية: وجدت نفس الضمات في الغداف (غراب أسود Raven) (Sack, 1993). وفي منطقة أخرى من الهند، وبعيداً عمن المنطقة الموطونة بالكوليرا: فحص 195 حيواناً داجناً (أغنام، أبقار، كلاب، طيور) في بحث عن المستودع الحيوانـي *للضمة الكوليرية*. استفردت 54 ذرية، 8 منها كانت *الضمة الكوليرية* 01، و46 كانت الضمة الكوليرية غير O1. وجد النمط المصلي 01 فقط خلال الأشهر التـي كان فيها انتشار الكوليرا مرتفعاً بين السكان، بينما وجد النمط المصلي الآخر طوال السنة (Sangal *et al*., 1974).

المرض في الإنسان: يبدو بشكلين: المعوي، وهو منتشر، وخارج معوي.

لالتهاب المعدة والأمعاء الناجم عن *الضمة الكوليرية* غير O1 أمد قصير عادة، وأعراض خفيفة إلى معتدلة. ويكون المرض وخيماً أحياناً فقط، كما يحدث في الكوليرا الوبائية (Morris, 90). الصورة السريرية متغيرة عادة. في مجموعة من 14 مريضاً في الولايات المتحدة: كان لدى 100% إسهال (25% من المرضى عانـى من إسهال مدمى) و93% ألم بطنـي، و71% حمى و21% غثيان وقياء. أدخل 8 مرضى من الـ 14 إلى المستشفى (Morris, 1990). شخص مرض وخيم في سائحين شابين عادا إلى كندا من جمهورية الدومينيكان (Girouard *et al.*, 1992). أعطيت ثلاثة ذراري لمتطوعين، أدت واحدة فقط إلى مرض إسهالي مع حجوم براز تراوح من 40 مل إلى 5.397 مل (Morris *et al.*, 1990).

وخلافاً للوباء الذي تحدثه *الضمة الكوليرية*، والذي يكون معوياً بشكل حصري، فإن الضمة غير O1 استفردت من توضعات مختلفة مثل الدم (20.8%)، والجروح (7% تقريباً) والسبيل التنفسي (5%) والأذنين (11.9%) وغيرها (التهاب المثانة، التهاب الهلل، التهاب الصفاق).

يحدث الإنتان الدموي الناجم عن *الضمة الكوليرية* غير 01، وبشكل رئيسي، في الأشخاص المعوزي المناعة (اعتلال كبدي مزمن، أمراض دموية خبيثة، طعوم)، مع محصلة قاتلة في أكثر من 60% من الحالات. في التوضعات الأخرى: توجد غير O1 غالباً مع مماريض أخرى، ولذلك من الصعب تحديد دورها الفعلي (Morris, 1990). ذكرت حالة من التهاب الصفاق العفوي مع إنتان Sepsis ناجمة عن الضمة غير O1 في الأرجنتين. كان المرض الدفين هو التهاب الكبد البائي، واستفردت *الضمة الكوليرية* غير 01 من خلال زرع الدم، ومن سائل الحبن بحالة نقية. (Sologa *et al.*, 1991). إضافة إلى ذلك: استفرد النمط المصلي 0139 من دم مريض كبدي في الهند، وهذا لا يحدث أحياناً مع المرضى الذين يعانون من كوليرا ناجمة عن *الضمة الكوليرية* O1.

لم يفرق المرض الناجم عن الزمرة المصلية 0139 عن المرض الناجم عن O1. لا تحدث العدوى الناجمة عن *الضمة الكوليرية* O1 ظاهرياً مناعة متصالبة ضد O139. حيث يوجد

الأخير في مناطق يجب أن يكون لدى الأشخاص فيها ومن كل الأعمار مستوى ما من المناعة ضد الكوليرا.

في الحالات الوخيمة: يجب معالجة التجفاف عن طريق إعاضة السوائل والكهارل. إضافة إلى ذلك: يجب أن يعالج المريض بالتتراسيكلين.

معالجة المرضى المنعدين بـ O139 هي نفس معالجة المنعدين *بالضمة الكوليرية* O1: الإماهة، وفي الحالات الوخيمة إعطاء التتراسيلكين.

المرض في الحيوانات: هناك سجلات قليلة حول المرض في الحيوانات، يبدو أن معظم الأنواع حملة عدوى غير أعراضيين.

في غرب كولورادو في الولايات المتحدة: كان هناك فاشية من المرض: مات خلالها 7 ثيران أمريكية من 100 تقريباً (*البيسون البيسونـي Bison Bison*) خلال 3 أيام تقريباً. كان الثور الأمريكي المريض مكتئباً، ويعزل نفسه عن بقية القطيع. الأعراض الرئيسية: الإسهال، القياء، نجيج أنفي مصلي، عينان دامعتان، احتقان الملتحمة. وجدت عند فتح الجثة آفات في السبيل الهضمي فقط. استفردت *الضمة الكوليرية* غير O1 من المنفحة alromasum والاثنا عشري والقولون عند أحد الحيوانات، ومن مسحة معوية من حيوان آخر. استفرد العامل سابقاً في نفس المنطقة من مهر وخروف (Rhodes *et al.*, 1985). درس روديس ورفاقه (1986) عدة تجمعات للماء، من الماء العذب إلى الماء المالح (17 ميلمول من الصوديوم/ليتر). وجد في غرب كولورادو 16 ضرباً مصلياً مختلفاً من *الضمة الكوليرية* غير O1.

في الأرجنتين: حدثت فاشية في الثيران اليافعة أصابت 20% من 800 حيوان مع معدل وفيات 50%. كان العرض الرئيسي هو الإسهال مع براز أخضر داكن وفقد الوزن. أثناء فتح الجثة: وجد تضخم في سلسلة العقد اللمفية المساريقية؛ استفردت جرثومة لها مزايا *الضمة الكوليرية* غير 01 من العقد اللمفية (Fain Binda *et al.*, 1986).

إضافة إلى هذه الفاشيات، سجلت حالات فرادية في العديد من البلدان.

مصدر العدوى وطرز الانتقال: *الضمة الكوليرية* غير O1 قاطن طبيعي للمياه السطحية في الأنهار والجداول، والبحيرات وقنوات الري ومصبات الأنهار والبحر. كما استفردت من

مياه المجاري في مدينة الأرجنتين أيضاً (Corrales *et al.*, 1989)؛ وبذلك يشكل الماء المستودع الرئيسي لهذا العامل السببي.

استفردت *الضمة الكوليرية* غير O1 من أنواع حيوانية عديدة في أجزاء مختلفة من العالم ؛على كل: ما زال دورها كمستودعات موضع نقاش (Morris, 1990).

قد يكون الإنسان حاملاً للعامل ومصدراً لعدوى الآخرين. في دراسة أجريت على حجاج إيرانيين عائدين من مكة المكرمة: اكتسب الكثير من مخالطيهم العدوى وعانوا من إسهال (Zafari *et al.*, 1973). مصدر العدوى مختلف في كل بلد: ففي الولايات المتحدة يشكل المحار النيء المصدر الرئيسي للعدوى، حيث وجد أن 14% من 790 عينة تحتوي *الضمة الكوليرية* غير 01. كان عدد المستفردات أعلى في أشهر الصيف، حيث توجد ضمات أكثر في الماء. (Twedt *et al.*, 1981)، وكما هو متوقع: حدث العدد الأعلى للحالات البشرية في الصيف والخريف. اتهم العديد من الأطعمة الملوثة في بلدان أخرى (انظر: الحدوث في الإنسان). ربما كانت المياه السطحية القريبة من صهريج سواغ vehicle (ناقل) العدوى في فاشية في السودان عام 1968 (Kamal, 1971). كان 16% من عينات ماء الشرب في معسكر اللاجئين في تايلند ملوثاً *بالضمة الكوليرية* غير 01 (Taylor *et al.*, 1988).

حدثت حالة من التهاب المثانة عند امرأة بعد أن سبحت في خليج تشسابيك في الولايات المتحدة. نجمت عداوى الأذن والجرح بشكل دائم تقريباً عن التعرض لماء البحر. من الصعب جداً توطيد مصدر العدوى في حالات الإنتان الدموي. ترافق بعضها مع إسهال، والذي قد يشير إلى العدوى عبر الطريق الفموي. اشتبه بالمحار في حالات عديدة.

قلة من ذراري *الضمة الكوليرية* O1 فقط ممرضة. حالياً: يمكن القول إن الذراري المستفردة من المرض أكثر فوعة من ذراري البيئة. تفرق الذراري اعتماداً على حل الدم، وقدرتها على استعمار الأمعاء (عامل الالتصاق adherence) وإنتاج ذيفان مشابه لذيفان الكوليرا، وذيفان مشابه للشيغلة، وذيفان معوي صامد للحرارة Thermostable مشابه لتلك التي تنتجه *الاشريكية القولونية* المنتجة للذيفان المعوي. في الهند وبنغلاديش: استفردت ذراري غير O1 تنتج ذيفان الكوليرا، ولكن يحدث هذا بشكل أقل تواتراً في بلدان أخرى. في تايلند: حملت 2% فقط من ذراري 237 ذرية بيئية غير 01 و9 ذراري من 44 ذرية مستفردة

من حالات سريرية حملت متواليات جينية مشابهة Homologous لجين ذيفان الكوليرا. باختصار: تختلف ذراري *الضمة الكوليرية* بشكل كبير فيما يخص العوامل التي قد تحدد الفوعة، ولم تستعرف أي ميزة واحدة قد تستخدم لتفريق الذراري الممرضة من الذراري الفوعية (Morris, 1990).

دور الحيوانات في **وبائيات المرض**: رغم استفراد العامل من أنواع حيوانية عديدة ورغم أن الكثير من الباحثين يعتبرون هذه الحيوانات مستودعات أو مصادر محتملة للعدوى في الإنسان (Sack 1973, Sanyl *et al.*, 1974)، إلا أن دورها الفعلي موضع شك.

التشخيص: إن زرع واستفراد وتمييز الميكروبات هو الطريقة الوحيدة غير القابلة للشك لتشخيص المرض. ماء الببتون القلوي ومرق منصور مع أملاح الصفراء والتولوريت أو ساط مغناة مفيدة، الوسط الانتقائي الموصى به هو ثيوسلفات - سيترات - أملاح الصفراء - سكروز - آغار (Corrales *et al.*, 1989).

يجب استخدام مضاد المصل الموافق من أجل التشخيص النوعي للذرية O139 (WHO, 1993).

المكافحة والوقاية: التوصيات القليلة التي يمكن تقديمها هي عدم أكل المحار والأطعمة البحرية الأخرى نيئة أو غير مطبوخة بشكل جيد وشرب الماء القابل للشرب فقط.

لمنع العدوى بالزمرة المصلية O139: تطبق نفس التوصيات المطبقة في الكوليرا التقليدية (الزمرة المصلية O1).

المـراجـع

Aldová, E., K. Lazníckova, E. Stepankova, J. Lietava. Isolation of nonagglutinable vibrios from an enteritis outbreak in Czechoslovakia. *J Infect Dis* 118:25–31, 1968. Cited in: Morris, J.G., Jr. Non-O group 1 *Vibrio cholerae*: A look at the epidemiology of an occasional pathogen. *Epidemiol Rev* 12:179–191, 1990.

Benenson, A.S. Cholera. *In*: Evans, A.S., P.S. Brachman, eds. *Bacterial Infections of Humans*. 2nd ed. New York: Plenum Medical Book Co.; 1991.

Corrales, M.T., G.B. Fronchkowsky, T. Eiguer. Aislamiento en Argentina de *Vibrio cholerae* no O1 en liquidos cloacales. *Rev Argent Microbiol* 21:71–77, 1989.

Dakin, W.P., D.J. Howell, R.G. Sutton, *et al.* Gastroenteritis due to non-agglutinable (non-cholera) vibrios. *Med J Aust* 2:487–490, 1974. Cited in: Morris, J.G., Jr. Non-O group 1 *Vibrio cholerae*: A look at the epidemiology of an occasional pathogen. *Epidemiol Rev* 12:179–191, 1990.

Das, B., R.K. Ghosh, C. Sharma, *et al.* Tandem repeats of cholera toxin gene in *Vibrio cholerae* O139. *Lancet* 342(8880):1173–1174, 1993.

Fain Binda, J.C., E.R. Comba, H. Sánchez, *et al.* Primer aislamiento de *Vibrio cholerae* no O1 en la Argentina de una enteritis bovina. *Rev Med Vet* 67:203–207, 1986.

Girouard, Y., C. Gaudreau, G. Frechette, M. Lorange-Rodriques. Non-O1 *Vibrio cholerae* enterocolitis in Quebec tourists returning from the Dominican Republic. *Can Commun Dis Rep* 18:105–107, 1992.

Kamal, A.M. Outbreak of gastroenteritis by nonagglutinable (NAG) vibrios in the Republic of the Sudan. *J Egypt Public Health Assoc* 46:125–173, 1971. Cited in: Benenson, A.S. Cholera. *In*: Evans, A.S., P.S. Brachman, eds. *Bacterial Infections of Humans*. 2nd ed. New York: Plenum Medical Book Co.; 1991.

Kaper, J., H. Lockman, R.R. Colwell, S.W. Joseph. Ecology, serology, and enterotoxin production of *Vibrio cholerae* in Chesapeake Bay. *Appl Environ Microbiol* 37:91–103, 1979.

Morris, J.G., Jr. Non-O group 1 *Vibrio cholerae*: A look at the epidemiology of an occasional pathogen. *Epidemiol Rev* 12:179–191, 1990.

Morris, J.G., Jr., T. Takeda, B.D. Tall, *et al.* Experimental non-O group 1 *Vibrio cholerae* gastroenteritis in humans. *J Clin Invest* 85:697–705, 1990.

Nair, G.B., Y. Takeda. *Vibrio cholerae* in disguise: A disturbing entity. *Wld J Microbiol Biotech* 9:399–400, 1993.

Rhodes, J.B., D. Schweitzer, J.E. Ogg. Isolation of non-O1 *Vibrio cholerae* associated with enteric disease of herbivores in western Colorado. *J Clin Microbiol* 22:572–575, 1985.

Rhodes, J.B., H.L. Smith, Jr., J.E. Ogg. Isolation of non-O1 *Vibrio cholerae* serovars from surface waters in western Colorado. *Appl Environ Microbiol* 51:1216–1219, 1986.

Sack, R.B. A search for canine carriers of *Vibrio*. *J Infect Dis* 127:709–712, 1973.

Sanyal, S.C., S.J. Singh, I.C. Tiwari, *et al.* Role of household animals in maintenance of cholera infection in a community. *J Infect Dis* 130:575–579, 1974.

Smith, H.L. Serotyping of non-cholera vibrios. *J Clin Microbiol* 30:279–282, 1977.

Soloaga, R., G. Martínez, A. Cattani, *et al.* Peritonitis bacteriana espontánea y sepsis por *Vibrio cholerae* no O1. *Infect Microbiol Clin* 3:58–62, 1991.

Taylor, D.N., P. Echeverría, C. Pitarangsi, *et al.* Application of DNA hybridization techniques in the assessment of diarrheal disease among refugees in Thailand. *Am J Epidemiol* 127:179–187, 1988. Cited in: Morris, J.G., Jr. Non-O group 1 *Vibrio cholerae*: A look at the epidemiology of an occasional pathogen. *Epidemiol Rev* 12:179–191, 1990.

Twedt, R.M., J.M. Madden, J.M. Hunt, *et al.* Characterization of *Vibrio cholerae* isolated from oysters. *Appl Environ Microbiol* 41:1475–1478, 1981.

World Health Organization (WHO). Epidemic diarrhoea due to *Vibrio cholerae* non-O1. *Wkly Epidemiol Rec* 68(20):141–142, 1993.

Zafari, Y., S. Rahmanzadeh, A.Z. Zarifi, N. Fakhar. Diarrhoea caused by non-agglutinable *Vibrio cholerae* (non-cholera Vibrio). *Lancet* 2:429–430, 1973. Cited in: Morris, J.G., Jr. Non-O group 1 *Vibrio cholerae*: A look at the epidemiology of an occasional pathogen. *Epidemiol Rev* 12:179–191, 1990.

داء اليرسنيات الملهبة للمعى والقولون ENTEROCOLITIC YERSINIOSIS

ICD 10 A04.6 *التهاب* الأمعاء الناجم عن *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون*

ICD 10 A04.6 enteritis due to *Yersinia enterocolitica*

السببيات: *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون* عصورة Coccobacillus سلبية الغرام

متحركة بدرجة 25° م، وتنتمي إلى فصيلة *الأمعائيات* *Enterobacteriaceae*. يتضمن هذا النوع مجموعة متغايرة جداً من الجراثيم، والتـي تختلف كثيراً بخصائصها البيوكيميائية. حالياً: صنفت الذراري اللانمطية من الناحية البيوكيميائية إلى 7 أنواع إضافية مختلفة: *Y.aldovae Y.bercovieri, Y.frederiksenii, Y.intermedia, Y.mollaretii, Y.kristensenii, Y.rohdei* وهي أنواع بيئية عادة، ويمكن أن تختلط *باليرسنية الملهبة للمعى والقولون*، وأن تسبب عداوى خارج معوية أحياناً (Farmer & Kelly 1991). قدم اقتراح لتقسيم نوع *اليرسنية الملهبة* للمعى *والقولون* إلى أنماط حيوية وأنماط مصلية. اعتمد التنميط الحيوي على المميزات البيوكيميائية في حين اعتمد التنميط المصلي المستضد O. قسم النوع إلى أكثر من 50 نمطاً مصلياً إلا أن بعضها فقط ممرض للإنسان أو الحيوانات. وحديثاً جداً: اقترح استخدام التنميط الريبـي Ribotyping للنمط المصلي O: 3 مما يسمح بتفريق 4 نسائل Clones. تنتمي معظم مستفردات O: 3 إلى النسيلة I والنسيلة II. استفردت هذه الأنماط الريبة نفسها في اليابان؛ استفرد النمط الريبـي I في كندا؛ واستفرد النمطان الريبيان II وIV في بلجيكا (Blumberg *et al*., 1991).

إن بلازميدا من 40 – 50 ميغادالتون هو المسؤول ظاهرياً عن فوعة *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون*. تتميز الذراري التـي لديها هذه البلازميدة بالتراص الذاتـي والاعتماد على الكالسيوم (يسبب المستضدان V وW اعتماداً على الكالسيوم للنمو بدرجة 37°م وامتصاص أحمر الكونغو، وهناك أيضاً ذراري لا تحتوي البلازميدة، وهذه ممرضة وعادة ما تكون سلبية للبيرازيناميدوالساليسين والأسكالين Aesculin (Riley & Toma 1989). وجد العديد من الباحثين عدم تناسق بين واصمات الفوعة والمرض. استفردت دراسة أجريت في سانتياغو في تشيلي على أتراب Cohort من الأطفال فوق 4 سنوات *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون* من براز الأتراب؛ كان 6% من الأطفال إيجابيين من الناحية البكتريولوجية لزرع البراز أسبوعياً دون وجود أعراض سريرية ؛كانت مستفردات *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون* من أطفال لا أعراضيين من النمط المصلي O: 3 لكن ليس لها خصائص فوعية تعزى للذراري المفوعة (Morris *et al*., 1991).

التوزع الجغرافي: عالمي الانتشار. استفرد العامل من الحيوانات والإنسان والطعام والماء. أثبت المرض البشري في 5 قارات وفي أكثر من 30 بلداً (Swaminathan *et al*., 1982). هناك اختلافات جغرافية في توزع الأنماط المصلية. توجد الأنماط المصلية 3 و5 و9 و27 في أوربا والعديد من بلدان قارات أخرى ذات مناخات معتدلة أو باردة. في حين تظهر الأنماط المصلية 8 و13 و18 و20 و21 بشكل رئيسي في الولايات المتحدة. سبب النمط المصلي 8 عدة فاشيات وبائية (Carniel & Mollaret, 1990). استفرد النمط 8 خارج الأمريكيتين من المادة البرازية لكلب صحيح وخنوص في نيجيريا. لتسعة من هذه الذراري واصمات فوعية (Trimnell & Adesiyn, 1988).

يتبدل نموذج النمط المصلي في الولايات المتحدة. ففي مدينة نيويورك وولاية نيويورك يظهر النمط المصلي 3 بشكل أكثر تواتراً، وهذا صحيح أيضاً في كاليفورنيا. منذ عام 1972 وإلى 1979 تم إثبات مستفردتين فقط من النمط المصلي O: 3 في كاليفورنيا. لكن بدأ تواتر هذا النمط المصلي بالازدياد. بحيث أنه من 1986 وإلى 1988 كان جزءاً من 11% كل المستفردات الخاصة *باليرسنية الملهبة للمعى والقولون* (Bissett *et al*., 1990). تبدو هذه النـزعة منتشرةً حيث بزغ (ظهر بوضوح) النمط المصلي O: 3 في الأطفال في أتلانتا وجورجيا ومدن أمريكية أخرى (Lee *et al*., 1991).

الحدوث في الإنسان: هناك فروق واضحة في وقوع المرض بين المناطق المختلفة وحتـى بين البلدان المتجاورة. شوهدت معدلات الوقوع الأعلى في اسكندنافيا وبلجيا وعدة بلدان في شرق أوربا واليابان وجنوب أفريقيا وكندا. المرض أقل شيوعاً في الولايات المتحدة وبريطانيا العظمى وفرنسا. في بلجيكا: استفرد العامل من 3.167 مريضاً بين 1963 و1978 مع زيادة المستفردات بعد ذلك. كان 84% من الذراري المستفردة ينتمي إلى النمط المصلي 3، لكن تزايد عدد مستفردات النمط المصلي 9 منذ ذلك الحين (de Groote *et al*., 1982). في كندا: من 1966 – 1977: استفردت 1000 مستفردة من المرضى من البشر. في الولايات المتحدة: من 1973 – 1976: حدثت 68 حالة مع سيطرة النمط المصلي 8. إن 1% إلى 31% تقريباً من حالات التهاب الأمعاء الحادة في السويد، وألمانيا الغربية سابقاً وبلجيكا وكندا

نجمت عن *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون* (منظمة الصحة العالمية، مجموعة عمل علمية). أخفى نقص التسهيلات المختبرية وقوع المرض في البلدان النامية. يبدو أن *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون* سبب ضئيل للإسهال في المناطق المدارية (Mata & Simhon 1982).

معظم الحالات فرادية، أو تبدو كفاشيات صغيرة عائلية، لكن وصفت عدة أوبئة أيضاً. حدث ثلاث من هذه الفاشيات في اليابان في 1972، وأصابت الأطفال والمراهقين، في الوباء الأول 189 حالة، والثانـي 198 حالة، والثالث 544 حالة. لم يحدد مصدر العدوى. حدثت عام 1976 فاشية في ولاية نيويورك وأصابت 128 طفلاً من أطفال المدارس. اعتقد أن مصدر العدوى لبن (حليب) فيه شوكولاته (من المحتمل أن يكون قد صنع بشراب شوكولاته ملوث). أصابت فاشية عام 1982 ثلاث ولايات أمريكية (تينيسي، واركانساس وميسيسبـي) وأدت إلى دخول 172 مريضاً إلى المستشفى. استفرد النمطان المصليان 13 و18 من *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون* من المرضى، وهما نادران في الولايات المتحدة. أشار ترافق إحصائي إلى اللبن (الحليب) من مصنع واحد لتصنيعه كمصدر للعدوى (Tacket *et al*., 1984). تم التبليغ عن فاشية عام 1973 في فنلندا أصابت 94 مجنداً (Lingholm & Viaskorpi, 1991). وجدت دراسة أجريت في مشفى في إقليم الباسك في أسبانيا على 51 حالة من داء اليرسنيات المسجلة خلال الفترة من 1984 – 1989 أن معظم المرضى كان حضريين، 62% ذكور، متوسط أعمارهم 16 - 19 سنة ومدة الإقامة 6 - 12 يوماً للبالغين وأقل من ذلك الأطفال (Franco – Vicario *et al*., 1991). على كل: يختلف هذا التصور (السيناريو) من بلد إلى آخر، ففي العديد من البلدان الصناعية تشكل *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون* أحد الأسباب الرئيسية لالتهاب المعدة والأمعاء في الأطفال، وأحياناً تلي السلمونيلة في المستفردات المأخوذة من جمهرة الأطفال (Cover & Aber, 1989). في أواخر 1989 وبداية 1990 حدثت فاشية في أتلانتا وجورجيا في الولايات المتحدة بين الأطفال السود. استفردت *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون* والنمط المصلي 3 من 38 (0.78%) عينة برازية من أصل 4841 من سبع مستشفيات في مدن أمريكية مختلفة. أكل 20 طفلاً من الأطفال الـ 38 أمعاء خنـزير (نقانق، سجق)، والتـي ربما كانت غير مطبوخة

جيداً. هاريض معوية أخرى تم استفرادها هي *الشيغلة* (1.01%) *والعطيفة* (1.24%) *والسلمونيلة* (2.02%) (Lee *et al.*, 91). سجلت فاشية أصابت 80 طفلاً في رومانيا (Constantinu *et al.*, 1992).

تحدث معظم الحالات في الخريف والشتاء من الشهر 12 إلى الشهر 5 في جنوب أفريقيا.

الحدوث في **الحيوانات:** استفردت *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون* من العديد من الثدييات البرية والداجنة بالإضافة إلى بعض الطيور والحيوانات ذات الدم البارد. تختلف الأنماط المصلية المستفردة من معظم الأنواع الحيوانية من تلك المستفردة في الإنسان. والاستثناء المهم جداً في الخنازير والكلاب والقطط، والتي استفرد منها النمطان المصليان 3 و9 اللذان يشكلان السبب الأكثر انتشاراً للعدوى البشرية في العديد من البلدان. إضافة إلى ذلك، وجد النمط المصلي 5 في الخنازير وهو شائع عند البشر في اليابان (Hurvell, 1982).

في بعض البلدان: معدل المستفردات من الحيوانات مرتفع جداً. ففي بلجيكا استفردت الأنماط المصلية التي تصيب الإنسان من 62.5% من ألسنة الخنازير المجمعة من المسالخ (de Groote *et al.*, 1982). بينت الدراسات المجراة في بلجيكا والدانمارك أن 3% إلى 5% من الخنازير تحمل العامل في أمعائها.

المرض في **الإنسان**: *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون* ممراض بشري بدرجة رئيسية، يصيب الأطفال عادة. العرض المسيطر في الأطفال الصغار هو الالتهاب المعوي الحاد مع إسهال مائي يدوم 3 – 14 يوماً. يوجد الدم في البراز في 5% من الحالات. أما في الأطفال الأكبر واليافعين فتسيطر متلازمة التهاب الزائدة الكاذب مع ألم في الحفرة الحرقفية اليمنى وحمى وكثرة البيض بشكل معتدل وسرعة تثفل عالية للكريات الحمر. كثيراً ما أدى الشبه بين المتلازمة والتهاب الزائدة الحاد إلى تداخل جراحي. قد تتطور عند البالغين - وخاصة الذين أعمارهم فوق 4 سنة - حمامى عقدة بعد 1 - 2 أسبوع من التهاب الأمعاء. الإنذار (المآل) جيد في كل المصابين تقريباً، 80% منهم نساء. التهاب المفصل التفاعلي في مفصل أو أكثر مضاعفة أكثر خطورة. وصفت 100 حالة من الإنتان الدموي تقريباً، في أوربا بشكل رئيسي. قد توجد مضاعفات أخرى، لكنها نادرة جداً.

كان لدى 86% من بين 1700 مريض بعدوى *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون* في بلجيكا التهاب المعدة والأمعاء، و10% تقريباً متلازمة التهاب الزائدة الكاذب، وأقل من 1% إنتان دموي وخراجات كبدية (Swaminathan *et al*., 1982).

حدث وباء من 172 حالة في الولايات المتحدة عام 1982 وعزي إلى لبن (حليب) مبستر، كان لدى 86% التهاب الأمعاء، و14% عدوى خارج معوية موضعة في الحلق والدم والجهاز البولي والصفاق والجملة العصبية المركزية والجروح. كانت العدوى خارج المعوية أكثر شيوعاً في البالغين. سبب المرض عند المصابين بالتهاب الأمعاء (معظمهم من الأطفال) حمى (92.7%) وألماً بطنياً (86.3%) وإسهالاً (82.7%) وقياء (41.4%) وألم الحلق (22.2%) وطفحاً جلدياً (22.2%) وبرازاً مدمى (19.7%) وألماً مفصلياً (15.1%). شوهد العرض الأخير في مرضى عمرهم 3 سنوات أو أكثر (Tacket *et al*., 1984).

قد تكون المضاعفات خارج المعوية قاتلة، رغم أ ا نادرة (قدر معدل الوفيات بـ 34% إلى 50%) (Marasco *et al*., 1993). تحدث المضاعفات مثل الخراجات الكبدية أو الطحالية في البالغين، وعادة في المرضى المعوزي المناعة. معدل الوفيات مرتفع جداً في الإنتان الدموي الناجم عن نقل كريات الدم الحمراء الملوثة *باليرسنية الملهبة للمعى والقولون*. كانت 23 حالة قاتلة من بين 35 حالة تم إحصاؤها. الأعراض الرئيسية هي الحمى وهبوط ضغط الدم، وتظهر خلال أقل من ساعة (انظر مصدر العدوى وطرز الانتقال).

تم تشخيص 458 حالة من داء اليرسنيات في الفترة 1974 – 1983 في النرويج وتوبع المرضى 10 سنوات. كان لدى 184 مريضاً عند القبول في المستشفى ألم بطنـي، وعند 200 إسهال، وعانـى 45 من قياء و36 من فقد الوزن. وجد التهاب الفقد اللمفية المساريقية أو التهاب اللفائفي iletio في 43 من 56 مريضاً خضعوا لفتح البطن. بعد 4 إلى 14 سنة من التخريج: أعيد إدخال 38 مريضاً نتيجة ألم بطنـي و28 نتيجة الإسهال. أثبت معدل الوفيات المرتفع في 16 مريضاً من 22 عانوا من التهاب الكبد المزمن كنتيجة للعدوى (Saebo & Lessen 1992 a + b).

يمكن للمعالجة أن تكون مفيدة في حالة وجود أعراض معدية معوية، وتحبذ بشدة للإنتان

الدموي ومضاعفات المرض (Benenson, 1992). *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون* حساسة لمعظم مضادات المكروبات المستخدمة إلا الأمبيسلين والسيفالوثين. هناك مؤشرات على عدم وجود رابط قوي بين بين المقايسات في المختبر والنجاعة السريرية (Lee *et al.*, 1991). الامينوغليكوزيدات هي المضادات الحيوية المحبذة لمعظم حالات الإنتان الدموي. مضادات المكروبات المستطبة الأخرى هي: الكوتريمكسازول والسيبروفلوكساسين.

المرض في **الحيوانات**: حدثت في التسعينات سوافات عديدة في الشنشيلة Chinchilla (حيوان جنوب أمريكي من القوارض شبيه بالسنجاب) في أوربا والولايات المتحدة والمكسيك مع حالات عديدة من الإنتان الدموي ومعدل وفيات مرتفع. عزيت هذه الفاشيات أصلاً إلى *اليرسنية السلية الكاذبة*، لكن حدد العامل فيما بعد بأنه *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون* النمط المصلي 1 (النمط الحيوي 3) والتـي لم تستفرد أبداً من الإنسان. تألفت الأعراض السريرية من إلعاب وإسهال وفقد الوزن. وصفت حالات من الإنتان الدموي في نفس الفترة في الأرانب البرية hares التـي استفرد منها النمط النمط المصلي 2 (النمط الحيوي 5). لا يصيب هذا النمط المصلي الإنسان أيضاً. استفردت *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون* من أنواع عديدة من الحيوانات البرية، وقد وجدت في بعضها آفات معوية أو خراجات كبدية. تم في تشيكوسلوفاكيا السابقة والبلدان الاسكندنافية استفراد اليرسنية الملهبة للمعى والقولون من 0.3% إلى 26% من القوارض البرية. لكن لم يظهر فتح جثة هذه الحيوانات أي آفات. وقد تم الحصول على نتائج مشابهة في جنوب تشيلي، في حين استفرد العامل من 4% من 305 قوارض من أنواع مختلفة ومن سوائل مختلفة (Zanora *et al.*, 79). لم تكن الأنماط المصلية المستفردة من القوارض هي نفسها الممرضة للإنسان. استفرد النمط المصلي 8 :0 من بين الحيوانات البرية في ولاية نيويورك من ثعلب رمادي (*Urocyon cinereargenteus*) ومن شيهم porcupine (حيوان شائك من القوارض) (*Erethizon dorsatum*). استفرد النمط المصلي 3 :0 من ثعلب رمادي آخر. كان كلا النمطين المصليين ممرضاً للإنسان (Shayegani *et al.*, 1986).

الدراسات المجراة على الخنازير والكلاب والقطط ذات أهمية خاصة لأن هذه الحيوانات تؤوي الأنماط المصلية التـي تعدي الإنسان. استفرد العامل من خنازير صحيحة ظاهرياً ومن حيوانات موجهة للاستهلاك البشري. في إحدى الدراسات: تم الحصول على معدلات لمستفردات من الخنازير المصابة بإسهال أعلى بكثير من الحيوانات الصحيحة ظاهرياً. وفي دراسة أخرى: استفرد العامل من 17% من الخنازير الصحيحة ومن 5.7% من خنازير اختبرت لوجود أعراض مختلفة (Hurvell, 1981). استفردت *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون* من خنازير خلال فاشيات من الإسهال ولم يكتشف أي ممراض آخر. لا يظهر الدم أو المخاط في البراز عادة، لكنها قد توجد في براز بعض الحيوانات. ترافق الإسهال مع حمى خفيفة (Tayler, 1992). لوحظت الخنازير الحاملة للأنماط المصلية *لليرسنية الملهبة للمعى والقولون* التـي تعدي الإنسان في بلدان وقوع المرض البشري فيها أعلى مثل البلدان الاسكندنافية وبلجيكا وكندا واليابان. يختلف معدل الاستفراد من الخنازير من قطيع إلى آخر، ويعتمد على مستوى التلوث في كل مؤسسة. ففي مزرعة ما قد يستفرد العامل بشكل فرادي فقط وبمعدل منخفض، في حين قد تكون المستفردات مستمرة في مزرعة أخرى وتصل 100% من المجموعات المفحوصة (Fukushima *et al*., 1983).

استفردت *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون* من أغنام يافعة مصابة بالتهاب معوي قولونـي في نيوزيلندا وفي جنوب أستراليا أيضاً. كان لدى الأغنام من 14 قطيعاً في جنوب ويلز الجديدة - والتـي منها استفرد العامل (النمطان المصليان 2 و3) إسهال، وأبدى بعضها تأخراً في النمو ومات (Philbey *et al*., 1991). اعتقد في بريطانيا العظمى أن اليرسنية تسبب إجهاضات في الأغنام. استفرد العامل السببـي من أجنة الأغنام، وكان معظم الأنماط المصلية هي 6 و30 و7، والتـي لا تحتوي بلازميدة تحدد الواصمات التـي تعزى الفوعة إليها (Corbel *et al*., 1990). لقحت ذرية O: 6.30 المستفردة من كبد جنين خروف مجهض داخل وريد مجموعة من الأغنام الحامل منذ 90 يوماً تقريباً. أدت العدوى إلى التهاب مشيمة ناخر وإجهاضات (Corbel *et al*., 1992).

ذكرت إجهاضات مرافقة *لليرسنية* في الماشية في الاتحاد السوفييتـي السابق وبريطانيا

العظمى وفي جاموس في الهند. استفرد النمط 9 :0 في الهند من 9 جواميس أجهضت. يتشارك هذا النمط المصلي المستضدات الشائعة مع *البروسيلة*، ويؤدي لتفاعلات متصالبة سيرولوجية مع هذا النوع الجرثومي (Das *et al*., 86).

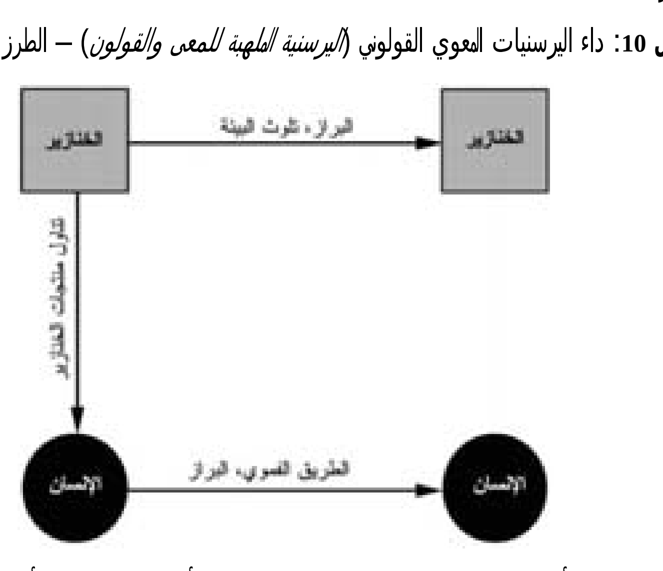
استفردت الأنماط المصلية *لليرسنية* من 5.5% من 451 كلباً في اليابان (Kaneko *et al*., 1977) ومن 1.7% من 115 كلباً في الدانمرك (Pederson & Winblad 1979)، وعلى العكس: وقوع حملة العدوى من الكلاب في الولايات المتحدة وكندا منخفض. يبدو أن المرض نادراً ما يحدث في الكلاب. لكن يجب ألا ننسى أن الكثير من الحالات السريرية غير مشخصة لعدم محاولة الاستفراد. في حالتين من التهاب الأمعاء ذكرتا في كندا: لم يتظاهر المرض في الكلاب بحمى أو بألم بطنـي، وإنما حدث لديها تبرز متكرر مغطى بمخاط ودم (Papageoges & Gosselin, 1983). استفردت *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون* من قطط صحيحة ظاهرياً أيضاً. وكان النمطان المصليان 8 :0 و9 :0 من بين الأنماط التـي استفردت من الكلاب والقطط.

أثبتت العدوى الناجمة عن *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون* في عدة أنواع من النسناس. في إحدى مستعمرات نسانيس Patas (Erythrocebus patas) في ميسوري في الولايات المتحدة مات نسناس خلال أقل من شهر من عدوى معممة ناجمة عن *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون*. فحص الـ 20 نسناساً الباقية واستفرد العامل من مسحات مستقيمية مأخوذة من 5 نسانيس سوية سريرياً (Skavlen *et al*., 1985).

مصدر العدوى وطرز الانتقال (الشكل 10): وبائيات داء اليرسنيات المعوي القولونـي غير واضحة بشكل كامل. العامل واسع الانتشار في الماء والطعام وأنواع حيوانية كثيرة والإنسان. من المهم معرفة أن الأنماط المصلية المستفردة من الماء والطعام لا تتوافق غالباً مع الأنماط التـي تؤدي إلى المرض في الإنسان. وهذا صحيح أيضاً بالنسبة للأنماط المصلية الموجودة في معظم الأنواع الحيوانية باستثناء الخنازير، ولدرجة أقل الكلاب والقطط.في البلدان ذات الوقوع الأعلى للمرض البشري، كثيراً ما تكون الخنازير حملة للأنماط المصلية الممرضة للإنسان. على العكس: في البلدان ذات الوقوع المنخفض للمرض البشري، مثل

الولايات المتحدة أو بريطانيا العظمى، نادراً ما تستفرد الأنماط المصلية الممرضة للإنسان من الخنازير (Wooley *et al*., 1980 , Brewer & Corbel, 1983).

الشكل 10: داء اليرسنيات المعوي القولوني (*اليرسنية الملهبة للمعى والقولون*) – الطرز المفترض للانتقال



يقترح بحث أجري في اسكندنافيا وكندا وجنوب أفريقيا، وبقوة، أن المستودع المحتمل للعامل هو الخنازير. في بلدان أخرى: ما زال المستودع غير معروف. استفرد النمط المصلي8، والذي يسيطر في الولايات المتحدة، من 2 من 95 شخصاً دون أعراض بعد فاشية في ولاية نيويورك نتيجة حليب بالشوكولاته. ونجمت من النمط المصلي نفسه. استفرد النمط المصلي 8 من الماء والأطعمة في تشيكوسلوفاكيا السابقة. لكن لم تشاهد حالات بشرية (Aldova *et al*., 1981). تشير بعض الفاشيات المستشفوية إلى احتمال حدوث انتقال من نسان إلى إنسان. أجريت دراسة في مشفى جامعى في الولايات المتحدة بين 1987 و1990 لتقييم الانتقال المشفوي للعدوى. اكتسب 8 مرضى من أصل 15 مريضاً استفردت منهم اليرسنية - العدوى خارج المستشفى انعدى 5 في المستشفى بعد 18 إلى 66 يوماً من الإدخال إلى المستشفى بسبب حالات أخرى غير التهاب المعدة والأمعاء ولم يتم استعراف المنشأ في 5 حالات (Cannon and Linnemann, 1992). عزيت بعض الفاشيات العائلية إلى التعرض للكلاب، ومع ذلك لا تعتبر الكلاب والقطط مستودعات مهمة.

حالياً: يسود النمط المصلي 3 :0، في كل العالم كممراض بشري. الخنازير هي المستودع والمصدر الرئيسي للعدوى. تأكد في الدانمارك - حيث يوجد 2000 حالة بشرية تقريباً كل سنة - أن أكثر من 80% منقطعان الخنازير منعدية (مصابة بالعدوى). تظهر الخنازير الصحيحة انتشاراً عالياً *لليرسنية الملهبة للمعى والقولون* النمط المصلي 3 :0. فحصت دراسة أجريت في مسلخ في الدانمارك 1458 خنـزيراً، واستفرد النمط المصلي 3 :0 من براز 360 حيواناً (24.7%). اختلف التلوث البرازي للفطيسة حسب طريقة نزع الأحشاء. ففي الإجراء اليدوي - وهي الطريقة التقليدية - كان التواتر 26.3% في حين كان في الإجراء الميكانيكي - تعتمد على سد الشرج والمستقيم بكيس بلاستيكي - بين 1% و2.2% حسب منطقة الفطيسة (Andersen, 1988). استفردت الأنماط المصلية المهمة سريرياً 3 :0 و5.27 :0 و8 :0 من لحم خنـزير مقطع (شرحات) ولسان الخنـزير ومن الدجاج.

الطرز المقترح للانتقال العاملون في مسالخ الخنازير هم فئة مهنية تحت اختطار الإصابة بالعدوى. استخدمت إليزا لفحص عينات مصلية من 146 عاملاً في فنلندا: وجدت أضداد للنمط المصلي 3 :0 في 19% منهم وفي 10% من المتبرعين بالدم الذين استخدموا كشواهد Controls. أظهرت اللوزتان في 31 من 120 خنـزيراً من نفس المسلخ زروعاً إيجابية للنمط المصلي 0:3 (Merilahti - Palo *et al*., 1991). في دراسة مشابهة أجريت في النرويج: كان25 (11.1%) من 316 عاملاً في المسلخ و9.9% من 117 طبيباً بيطرياً إيجابيين لأضداد الإيج G للنمط المصلي 3 :0. وعلى عكس التوقعات - ومن بين 803 متطوعاً في الجيش: كان الانتشار أعلى بين القادمين من مناطق حضرية (15.2%) من القادمين من مناطق ريفية (Nesbakken *et al*., 1991).

يشكل اللبن والماء سواغاً (نواقل) للعدوى، من ضمن مواد أخرى. عزيت فاشية في 1976 إلى لبن مبستر بالشوكولاته. حدثت فاشية أخرى في نيويورك عام 1981 عندما أصيب 239 شخصاً. حدثت الفاشية الأكبر في عدة ولايات أمريكية وأصابت 1000 شخص شربوا لبناً مبستراً ملوثاً ؛ وعلى خلاف الفاشيات الأخرى: نجمت العدوى عن أنماط مصلية نادرة جداً (0: 13b, 0: 13 a). البسترة فعالة في تخريب العامل، ولذلك افترض أن التلوث حدث بعدها. افترض أن الماء الملوث بالمادة البرازية الحيوانية هو المصدر الشائع للعدوى في بلدان مختلفة من اسكندنافيا وشمال أوربا وفي الولايات المتحدة. حدثت فاشية عائلية صغيرة في

كندا، نجمت عن النمط المصلي 3 :0 والذي يعتبر مسؤولاً عن 75% تقريباً من كل الحالات البشرية فيذلك البلد. استفرد العامل من أعضاء عائلتين ومن ماء بئر سطحي، والذي قد يكون تلوث ببراز كلب انجرف إليه نتيجة أمطار غزيرة. كان للذراري المستفردة من المرضى والماء نفس المميزات (Thompson and Gravel, 1986).

من الصعب استعراف مصدر العدوى غالباً. قد تحتوي الأطعمة عدداً قليلاً من *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون* الممرضة ضمن عدد كبير من جراثيم أخرى، وبشكل رئيسي الأنواع البيئية من نوع *اليرسنية*، وأنماط مصلية غير ممرضة من *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون*. ليست إجراءات الاستفراد والإغناء قادرة دائماً على كشف العامل السببـي (Schiomonn, 1989).

نقل الدم طريق آخر للانتقال من إنسان إلى إنسان. عقابيل هذه الحالات خطيرة عادة، رغم أن ذلك نادر. كان هناك 10 حالات من تجرثم الدم الناجم عن نقل كريات الدم الحمراء في الولايات المتحدة بين الشهر الرابع 1987 إلى الشهر الثانـي 1991. أبدى آخر ست مرضى حمى وهبوط ضغط الدم خلال 50 دقيقة من النقل وعانـى مريض من إسهال انفجاري خلال 10 دقائق من النقل. مات 4 من 6 خلال فترة امتدت من 12 ساعة إلى 37 يوماً. كانت الأنماط المصلية المستفردة هي O: 5.27 (4 حالات)، و3 :0 (حالة واحدة)، و20 :O حالة واحدة (CDC, 91). تمت مقابلة المتبرعين بالدم واعترف بعضهم بإصابته بإسهال خلال الـ 30 يوماً التـي سبقت التبرع بالدم. عانـى أحدهم من إسهال في نفس اليوم، وأشار اثنان إلى عدم وجود شكايات معدية معوية. في بريطانيا العظمى: كانت 4 حالات من 6 قاتلة عام 1988. حدثت حالتان في اسكوتلندا خلال 4 أشهر ومات الشخصان (Prentice 1992, Jones *et al*., 1993). قدر برنتس أن هناك 27 حالة من الإنتان الدموي الناجم عن نقل الدم خارج بريطانيا العظمى، 17 منها قاتلة كما وصفت حالة واحدة من نقل الدم الذاتـي autologous (Richards *et al*., 1992).

طرز الانتقال غير معروف جيداً حتـى الآن، لكن هناك شك كبير بأن العدوى تلتقط بابتلاع الأطعمة الملوثة، كما هو الحال في أمراض بقية الأمعائيات، وكذلك بالتماس مع الحيوانات الحملة،وبالانتقال من إنسان إلى إنسان. من المعروف أنه يمكن *لليرسنية الملهبة للمعى والقولون* أن تتكاثر بدرجة حرارة التجمد. ويعتقد بأن هذا أدى إلى وباء عام 1982

في الولايات المتحدة (انظر: الحدوث في الإنسان) الذي نجم عن لبن مبستر ملوث. كما عكس هذا الوباء أيضاً أن الأنماط المصلية - غير 3 و5 و8 و9. قد تسبب المرض، رغم أن ذلك أقل شيوعاً.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: تشير المعطيات المتراكمة من البلدان ذات الوقوع العالي للمرض البشري - رغم أ ا لم توفر برهاناً قاطعاً - إلى أن الخنازير مستودع مهم محتمل *لليرسنية الملهبة للمعى والقولون*، خاصة النمط المصلي O: 3، والذي هو النمط الشائع حالياً، والنمط O: 9 والذي هو متواتر أيضاً في الخنازير. المرض الناجم عن طبق حضر من أمعاء الخنـزير (النقانق، السجق) في العديد من المدن الأمريكية بينة جيدة على أن العدوى تنتقل من خلال الطعام.

التشخيص: يجب وضع احتمال العدوى *باليرسنية الملهبة للمعى والقولون* في حالات التهاب الأمعاء والتهاب الزائدة والحمامى العقدة والتهاب المفصل التفاعلي. يمكن استفراد العامل من براز المرضى. لقد صنع آغار ماك كونكي وأغار انتقائي يسمى سيفسولودينا أراجان نوفوبيوسين (CIN) ليكون نوعياً *لليرسنية*، ويمكن استخدامه لهذا الهدف. يجب استعراف كلاً من النمط الحيوي والنمط المصلي. الطريقة المغناة الباردة مفيدة خاصة في حالة الحملة الذن قد يفرغون خلايا قليلة *لليرسنية الملهبة للمعى والقولون*. تعلق العينات في مرق مزرعة الببتون أو محلول فسفات مدروء مدة 3 إلى 7 أيام بدرجة 4° م لتشجيع نمو اليرسينة *الملهبة للمعى والقولون* وكبت بقية الجراثيم. على كل: التشخيص الروتينـي إجراء غير عملي، يستغرق وقتاً طويلاً (حوالي الشهر) ولا يستبعد اليرسنية غير الممرضة.

يمكن استخدام التراص المصلي بالأنبوب واختبار إليزا مع نتائج جيدة كتقنيات تشخيصية إضافية. تنتج العداوى الفعالة عيارات عالية تتراجع مع الوقت. عيارات التراص المصلي من 40/1 إلى 80/1 نادرة في الأشخاص الأصحاء، لكنها شائعة في المصابين بداء اليرسنيات، وقد ترتفع إلى عيارات مرتفعة. لا تترافق المزارع الإيجابية دون وجود بينة واضحة على التهاب المعدة والأمعاء مع عيار تراص مصلي مرتفع بشكل دائم.

العيارات المرتفعة جداً شائعة عند المصابين بالتهاب الزائدة الحاد (Schiemenn, 1989) قد

تسبب التفاعل المتصالب بين *البروسيلة* والنمط المصلي 9 صعوبات في البلدان التـي يكون فيها النمط المصلي 9 ممراضاً متواتراً للإنسان، ومحمولاً أيضاً في الخنازير.

يمكن تفريق الأضداد المضادة للنمط المصلي 9 من *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون* في الخنازير عن تلك المضادة *للبروسيلة* بالمستضدات السوطية، والتـي توجد في اليرسنية ولا توجد في البروسيلة. كذلك تمتلك *اليرسنية الملهبة للمعى والقولون* المستضد الأمعائي الشائع (المشترك) والذي لا تملكه *البروسيلة*، ولذلك يمكن استخدامه أيضاً للتفريق بينهما (Mittal *et al*., 1984). يمكن لحيوانات أخرى عرضت (تم تعريضها) للنمط المصلي 9 أن تظهر تفاعلات متصالبة مع *البروسيلة*.

أعطت مقارنة بين ثلاثة اختبارات تهدف التشخيص المصلي للنمط O: 3 (الرحلان الكهربائي المناعي، إليزا، التراص) نتائج متشابهة بخصوص الحساسية والنوعية (Paerregaad *et al*., 1991).

طورت طريقة للاستعراف المباشر *لليرسنية الملهبة للمعى والقولون* في الدم باستخدام تفاعل سلسلة البوليمراز (PCR). يمكن لهذا الإجراء أن يكشف العامل في 500 جرثوم لكل 100 مكرولتر من الدم (Feng *et al*., 1992).

المكافحة: الإجراءات المحبذة حالياً هي مراقبة قواعد صحة الأطعمة، وضمان أن المنتجات الحيوانية وخاصة لحم الخنـزير تطهى جيداً، وعدم شرب لبن (حليب) أو ماء مشكوك بنقاوته.

خطوة مهمة في الوقاية هي تجنب تلويث فطائس الخنازير بالمادة البرازية (انظر: مصدر العدوى وطرز الانتقال). وبسبب احتمال الانتقال بين البشر في المستشفيات: يجب تطبيق الإجراءات العامة المحبذة في حالة العداوى المشفوية.

طريقة عملية للوقاية من الانتقال عبر نقل الدم هي التحري بملونات الدمويات (رايت، رايت - غيمزا) لأي وحدة دم قادمة من البنك وقد جمدت مدة 25 يوماً أو أكثر. أظهر الاختبار أنه عندما يكون التلوث من وحدة واحدة مكونة لمستعمرة (CFU) اليرسنية الملهبة

للمعى والقولون فإن تعداد الجراثيم في اليوم 26% يرتفع إلى 10^7 – 10^8 وحدة مكونة للمستعمرة يكتشف 1 انانوغرام/مل من الذيفان الداخلي أو أكثر (CDC 1991).

المـراجـع

Aldova, E., J. Sobotková, A. Brezinova, J. Cerna, M. Janeckova, J. Pegrimkova, *et al.* *Yersinia enterocolitica* in water and foods. *Zbl Bakt Mikrobiol Hyg [B]* 173:464–470, 1981.

Andersen, J.K. Contamination of freshly slaughtered pig carcasses with human pathogenic *Yersinia enterocolitica. Int J Food Microbiol* 7:193–202, 1988.

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Bissett, M.L., C. Powers, S.L. Abbott, J.M. Janda. Epidemiologic investigations of *Yersinia enterocolitica* and related species: Sources, frequency and serogroup distribution. *J Clin Microbiol* 28:910–912, 1990.

Blumberg, H.M., J.A. Kiehlbauch, I.K. Wachsmuth. Molecular epidemiology of *Yersinia enterocolitica* O:3 infections: Use of chromosomal DNA restriction fragment length polymorphisms of rRNA genes. *J Clin Microbiol* 29:2368–2374, 1991.

Brewer, R.A., M.J. Corbel. Characterization of *Yersinia enterocolitica* strains isolated from cattle, sheep and pigs in the United Kingdom. *J Hyg* 90:425–433, 1983.

Cannon, C.G., C.C. Linnemann. *Yersinia enterocolitica* infections in hospitalized patients: The problem of hospital-acquired infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 13:139–143, 1992.

Carniel, E., H.H Mollaret. Yersiniosis. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 13(2):51–58, 1990.

Constantiniu, S., C. Naciu, A. Romaniuc, *et al.* Serological diagnosis in human *Yersinia* infections. *Roum Arch Microbiol Immunol* 51:225–232, 1992.

Corbel, M.J., R.A. Brewer, D. Hunter. Characterisation of *Yersinia enterocolitica* strains associated with ovine abortion. *Vet Rec* 127:526–527, 1990.

Corbel, M.J., B. Ellis, C. Richardson, R. Bradley. Experimental *Yersinia enterocolitica* placentitis in sheep. *Brit Vet J* 148:339–349, 1992.

Cover, T.L., R.C. Aber. *Yersinia enterocolitica. N Engl J Med* 321:16–24, 1989.

Das, A.M., V.L. Paranjape, S. Winblad. *Yersinia enterocolitica* associated with third trimester abortion in buffaloes. *Trop Anim Health Prod* 18:109–112, 1986.

de Grooie, G., J. Vandepitte, G. Wauters. Surveillance of human *Yersinia enterocolitica* infections in Belgium: 1963–1978. *J Infect* 4:189–197, 1982.

Farmer, J.J., III., M.T. Kelly. Enterobacteriaceae. *In*: Ballows, A., W.J. Hausler, Jr., K.L. Hermann, H.D. Isenberg, H.J. Shadomy. *Manual of Clinical Microbiology*. 5th ed. Washington, D.C.: American Society for Microbiology; 1991.

Feng, P., S.P. Keasler, W.E. Hill. Direct identification of *Yersinia enterocolitica* in blood by polymerase chain reaction amplification. *Transfusion* 32:850–854, 1992.

Franco-Vicario, R., P. Echevarria Villegas, P. Martínez-Olaizola, *et al.* Yersiniosis en un hospital general del País Vasco (1984–1989). Aspectos clínicos and epidemiológicos. *Med Clin* 97:241–244, 1991.

Fukushima, H., R. Nakamura, Y. Ito, K. Saito, M. Tsubokura, K. Otsuki. Ecological studies of *Yersinia enterocolitica*. I. Dissemination of *Y. enterocolitica* in pigs. *Vet Microbiol* 8:469–483, 1983.

Hurvell, B. Zoonotic *Yersinia enterocolitica* infection: Host-range, clinical manifestations, and transmission between animals and man. *In*: Bottone, E.J., ed. *Yersinia enterocolitica*. Boca Raton: CRC Press; 1981.

Jones, B.L., M.H. Saw, M.F. Hanson, *et al. Yersinia enterocolitica* septicaemia from transfusion of red cell concentrate stored for 16 days. *J Clin Pathol* 46:477–478, 1993.

Kaneko, K., S. Hamada, E. Kato. Ocurrence of *Yersinia enterocolitica* in dogs. *Jpn J Vet Sci* 39:407–414, 1977.

Lee, L.A., J. Taylor, G.P. Carter, *et al. Yersinia enterocolitica* O:3: An emerging cause of pediatric gastroenteritis in the United States. The *Yersinia enterocolitica* Collaborative Study Group. *J Infect Dis* 163:660–663, 1991.

Lindholm, H., R. Visakorpi. Late complications after a *Yersinia enterocolitica* epidemic: A follow up study. *Ann Rheum Dis* 50:694–696, 1991.

Marasco, W.J., E.K. Fishman, J.E. Kuhlman, R.H. Hruban. Splenic abscess as a complication of septic yersinia: CT evaluation. *Clin Imaging* 17:33–35, 1993.

Mata, L., A. Simhon. Enteritis y colitis infecciosas del hombre. *Adel Microbiol Enf Infec* (Buenos Aires) 1:1–50, 1982.

Merilahti-Palo, R., R. Lahesmaa, K. Granfors, *et al.* Risk of *Yersinia* infection among butchers. *Scand J Infect Dis* 23:55–61, 1991.

Mittal, K.R., I.R. Tizard, D.A. Barnum. Serological cross-reactions between *Brucella abortus* and *Yersinia enterocolitica* 09. International Symposium on Human and Animal Brucellosis. Taipei, Taiwan, 1984.

Morris, J.G., V. Prado, C. Ferreccio, *et al. Yersinia enterocolitica* isolated from two cohorts of young children in Santiago, Chile: Incidence of and lack of correlation between illness and proposed virulence factors. *J Clin Microbiol* 29:2784–2788, 1991.

Nesbakken, T., G. Kapperud, J. Lassen, E. Skjerve. *Yersinia enterocolitica* O:3 antibodies in slaughterhouse employees, veterinarians, and military recruits. Occupational exposure to pigs as a risk factor for yersiniosis. *Contr Microbiol Immunol* 12:32–39, 1991.

Paerregaard, A., G.H. Shand, K. Gaarslev, F. Espersen. Comparison of crossed immunoelectrophoresis, enzyme-linked immunosorbent assays, and tube agglutination for serodiagnosis of *Yersinia enterocolitica* serotype O:3 infection. *J Clin Microbiol* 29:302–309, 1991.

Papageorges, M., R. Higgins, Y. Gosselin. *Yersinia enterocolitica* enteritis in two dogs. *J Am Vet Med Assoc* 182:618–619, 1983.

Pedersen, K.B., S. Winblad. Studies on *Yersinia enterocolitica* isolated from swine and dogs. *Acta Path Microbiol Scand [B]* 87B:137–140, 1979.

Philbey, A.W., J.R. Glastonbury, I.J. Links, L.M. Mathews. *Yersinia* species isolated from sheep with enterocolitis. *Aust Vet J* 68:108–110, 1991.

Prentice, M. Transfusing *Yersinia enterocolitica*. *Brit Med J* 305:663–664, 1992.

Richards, C., J. Kolins, C.D. Trindade. Autologous transfusion-transmitted *Yersinia enterocolitica* [letter]. *JAMA* 268:154, 1992.

Riley, G., S. Toma. Detection of pathogenic *Yersinia enterocolitica* by using Congo red-magnesium oxalate agar medium. *J Clin Microbiol* 27:213–214, 1989.

Saebo, A., J. Lassen. Acute and chronic liver disease associated with *Yersinia enterocolitica* infection: A Norwegian 10-year follow-up study of 458 hospitalized patients. *J Intern Med* 231:531–535, 1992a.

Saebo, A., J. Lassen. Acute and chronic pancreatic disease associated with *Yersinia enterocolitica* infection: A Norwegian 10-year follow-up study of 458 hospitalized patients. *J Intern Med* 231:537–541, 1992b.

Schiemann, D.A. *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis*. *In*: Doyle, M.P., ed. *Foodborne Bacterial Pathogens*. New York: Marcel Dekker; 1989.

Shayegani, M., W.B. Stone, I. DeForge, *et al. Yersinia enterocolitica* and related species isolated from wildlife in New York State. *Appl Environ Microbiol* 52:420–424, 1986.

Skavlen, P.A., H.F. Stills, E.K. Steffan, C.C. Middleton. Naturally ocurring *Yersinia enterocolitica* septicemia in patas monkeys (*Erythrocebus patas*). *Lab Anim Sci* 35:488–490, 1985.

Swaminathan, B., M.C. Harmon, I.J. Mehlman. *Yersinia enterocolitica*. *J Appl Bacteriol* 52:151–183, 1982.

Tacket, C.O., J.P. Narain, R. Sattin, J.P. Lofgren, C. Konigsberg, R.C. Rendtorff, *et al.* A multistate outbreak of infections caused by *Yersinia enterocolitica* transmitted by pasteurized milk. *J Am Med Assoc* 251:483–486, 1984.

Taylor, D.J. Infection with *Yersinia*. *In*: Leman, A.D., B.E. Straw, W.L. Mengeling, S. D'Allaire, D.J. Taylor, eds. *Diseases of Swine*. 7th ed. Ames: Iowa State University Press; 1992.

Thompson, J.S., M.J. Gravel. Family outbreak of gastroenteritis due to *Yersinia enterocolitica* serotype O:3 from well water. *Can J Microbiol* 32:700–701, 1986.

Trimnell, A.R., A.A. Adesiyun. Characteristics of the first isolate of *Yersinia enterocolitica* serogroup O:8 from a dog in Nigeria. *Isr J Vet Med* 44:244–247, 1988.

United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Update: *Yersinia enterocolitica* bacteremia and endotoxin shock associated with red blood cell transfusions—United States, 1991. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 40(11):176–178, 1991.

WHO Scientific Working Group. Enteric infections due to *Campylobacter*, *Yersinia*, *Salmonella*, and *Shigella*. *Bull World Health Organ* 58:519–537, 1980.

Wooley, R.E., E.B. Shotts, J.W. McConnell. Isolation of *Yersinia enterocolitica* from selected animal species. *Am J Vet Res* 41:1667–1668, 1980.

Zamora, J., O. Alonso, E. Chahuán. Isolement et caracterisation de *Yersinia enterocolitica* chez les rongeurs sauvages du Chili. *Zentralbl Veterinarmed [B]* 26:392–396, 1979.

الالتهاب المعوي القولونـي الناجم عن *المطثية العسيرة*

ENTEROCLITIS DUE TO *CLOSTRIDIUM DIFFICLIE*

ICD10A04.7

المرادفات: الإسهال المرافق للمضادات الحيوية، الالتهاب المعوي القولونـي الغشائي الكاذب، الالتهاب المعوي القولونـي النـزفي الناخر.

السببيات: *المطثية العسيرة* *Clostridium dufficile*، عصية لا هوائية إيجابية الغرام طولها 3 - 16 مكروناً وقطرها 0.5 – 1.9 مكروناً، تشكل أبواغاً بيضوية قرب النهاية subterminal. تنتج بعض الذراري سلسلة من 2 - 6 خلايا. *المطثية* متحركة عادة في مزارع المرق Broth.

تنتج *المطثية العسيرة* نمطين من الذيفانات: الذيفان المعوي A والذيفان الخلوي B؛ الذيفان A قاتل للقداد Hamster عندما يعطى عن طريق الفم. الذيفان B سام للخلايا المزروعة من كل الأنماط. بيكوغرام واحد من الذيفان B كافٍ لإحداث الأثر السام للخلايا (Cato *et al.*, 1986). لا تنتج كل الذراري ذيفانات. عامل نوعي آخر هو مادة تؤثر على التحرك المعوي.

اقترحت مخططات عديدة للتصنيف تستهدف فهماً أفضل لإمراضية *المطثية العسيرة* إضافة للأهداف الوبائية. اعتمد أحد هذه المخططات على نماذج الرحلان الكهربائي للبروتينات على السطح الخلوي نتيجة شاكلة البروتين المختلفة المنتجة من قبل SDS-PAGE (وهي الأحرف الأولى من الكلمات التالية بالإنكليزية الرحلان الكهربائي لهلام عديد الأكريلاميد مع صوديوم دوديسيل سلفات) والتلوين وتصوير الإشعاع الذاتــي autoradiography للبروتينات الموصومة شعاعياً radiomarkas. مكّنت هذه الطريقة من تفريق 15 نمطاً من *المطثية العسيرة* (Tabaqchali, 1990)، إضافة إلى ذلك: تم تفريق الزمر المصلية المولدة للذيفان الخلوي Cytotoxigenic. استفردت المزارع من مرضى لديهم التهاب القولون الغشائي الكاذب أو إسهال مرافق للمضادات الحيوية.

التوزع الجغرافي: ربما يكون عالمي الانتشار. استفرد العامل من مصادر عديدة مثل التربة، الرسابة البحرية، المادة البرازية من الكلاب والقطط والماشية والجمال والخيل وحيوانات أخرى، وكذلك من أشخاص دون إسهال (Cato *et al*., 1986). عدد العينات الحيوانية والبيئية المدروسة لتحديد حملة *المطثية العسيرة* كانت قليلة جداً (Levett, 1986).

الحدوث في **الإنسان**: يظهر المرض بشكل فرادي وفاشيات مشفوية. معظم حالات التهاب القولون الغشائي الكاذب عداوى مشفوية (Lyerly *et al*., 1988). قدر أن أكثر من 90% من حالات التهاب القولون الغشائي الكاذب ناجمة عن *المطثية العسيرة*، وحوالي 25% عن حالات الإسهال ترافقت مع تناول المضادات الحيوية.

الحدوث في **الحيوانات**: حدثت فاشيات من التهاب المعى والقولون في الخيل والأرانب والقبيعات والكلاب.

أجريت دراسة في أستراليا على الكلاب والقطط المعالجة في عيادتين بيطريتين. زرعت *المطثية العسيرة*، بنجاح، في 32 من 81 عينة برازية (39.5%) من الحيوانات الـ 29 التــي تلقت معالجة بالمضادات الحيوية، 15 (52%) كانوا إيجابيين في مزارع *للمطثية العسيرة*. لم توجد أي فروق في معدل الحملة بين الكلاب والقطط. وقد مسحت البيئة في كلا العيادتين بحثاً عن التلوث. في إحدى العيادتين كان 15 موقعاً من 20 ملوثاً، وفي الأخرى: كان 6 مواقع من 14 موقعاً ملوثة. كان هناك كل من مستفردات مولدة للذيفان الخلوي وغير مولدة

للذيفان الخلوي. كان 50% من المستفردات الحيوانية و71.4% من المستفردات البيئية غير مولدة للذيفان الخلوي قد تكون الكلاب والقطط مستودعات محتملة (Riley *et al.*, 1991).

المرض في **الإنسان**: تؤدي المطثية العسيرة إلى التهاب القولون الغشائي الكاذب أو الإسهال المرافق للمضادات الحيوية في الإنسان. تتراوح الأعراض السريرية من إسهال مائي إلى درجات مختلفة من الألم البطنـي إلى التهاب القولون الناخر النـزفي الغشائي الكاذب. العداوى خارج الأمعاء الناجمة عن *المطثية العسيرة* أقل أهمية وحدوثاً. ذكر حدوث كل من الخراجات وعداوى الجروح والتهاب الجنبة وآثار عضوية أخرى. قد يحدث التهاب المفصل أيضاً كمضاعفة لالتهاب القولون الحاد الناجم عن *المطثية العسيرة* (Limonta *et al.*, 1989).

يوجد لدى 40 – 50% من الرضع حمل Load مرتفع من *المطثية العسيرة* في أمعائهم مع معدل عالٍ من الذيفانين A وB، ورغم ذلك لا يصابون بالمرض. لا يوجد تفسير مقنع لهذه الظاهرة حتـى الآن (Hyperly *et al.*, 1988). الأطفال الذين يعانون من أمراض أخرى أو يخضعون لجراحة هم تحت اختطار تطور التهاب القولون الغشائي الكاذب (Adler *et al.*, 1981). على العكس: تشكل *المطثية العسيرة* جزءاً من النبيت السوي في نسبة مئوية صغيرة جداً (3% تقريباً) من البالغين (Limonta *et al.*, 1989).

ذكر التهاب القولون الغشائي الكاذب في أواخر القرن التاسع عشر (1800) لكن توطدت أهميته في السبعينات مع استخدام المضادات الحيوية ضد اللاهوائيات. بدأ ظهور التهاب القولون الغشائي الكاذب - كما تذكر التقارير - مع موت المرضى المعالجين بالكلنداميسين، وهو مشتق من اللنكوميسين، الذي أثبت فعالية ضد عداوى لا هوائية خطيرة. لوحظ الإسهال سابقاً عند المعالجين باللنكوميسين، لكن مع المضاد الحيوي الجديد حدث التهاب وخيم لمخاطية القولون مع ظهور أغشية كاذبة أيضاً. وصل معدل الوفيات بين المرض المعالجين إلى 10% أحياناً، لكن كان أقل على وجه العموم. (Lyrele *et al.*, 1988). كما لوحظ أيضاً أن مضادات حيوية أخرى مثل الأمبيسيلين والسيفاسبورينات قد تسبب التهاباً معوياً قولونياً أيضاً (George, 1984). فبالأساس تغير المضادات الحيوية النبيت السوي للمعى مؤدية إلى اضطراب التوازن بين الأنواع الجرثومية المختلفة وتسمح بتكاثر *المطثية العسيرة*.

يجب أن تكون الخطوة الأولى في المعالجة إيقاف المعالجة بالمضاد الحيوي الذي قد يكون

سبب المرض. المعالجة الأكثر شيوعاً هي بالفنكوميسين والذي لا يمتص في المعى ويمكنه أن يصل إلى تراكيز عالية. يشفى المريض بسرعة. المترونيدازول فعال أيضاً وهو أرخص ويستخدم بكثرة في أوربا. لكن يجب ألا يغيب عن البال أن الفنكوميسين والمترونيدازول - بدورهما - قد يسببا المرض إذا كان تركيزهما في القولون أقل من المستوى التثبيطي (Lyerly *et al*., 1988). يحدث النكس في 20% من المرضى المعالجين تقريباً. قارنت إحدى الدراسات نجاعة الفنكوميسين والتايكوبلانين Teicoplanin. تم الوصول إلى شفاء سريري 100% من 20 مريضاً عولجوا بالفنكوميسين. شفي 96.2% من 25 مريضاً عولجوا بالتايكوبلانين. خمسة (25%) من الذين عولجوا بالفنكوميسين واثنان (7.7%) من الذين عولجوا بالتايكوبلاتين كانوا حملة *للمطثية العسيرة* (de lalla *et al*., 1992).

المرض في الحيوانات: يكمن الفرق بين المرض في البشر والحيوانات في المواقع المختلفة المصابة. ففي حين يبدو المرض، وبشكل رئيسي، كالتهاب معوي قولونـي في الإنسان فإنه قد يكون بشكل التهاب الأعور أو التهاب اللفائفي والأعور في الحيوانات، كما يحدث التهاب الأعور والقولون.

وصف في ولاية ميسوري في الولايات المتحدة فاشية من التهاب القولون ترافقت مع تلوث عارضي محتمل للطعام باللنكوميسين. حدث عند 7 أحصنة إسهال؛ أظهر فتح جثة فحل (حصان غير مخصي Stallion) أن الأعور كان أسود وملوثاً بـ 20 - 30 لترا من سائل مصلي دموي تقريباً. احتوى تجويف البطن على 5 ألتار تقريباً من مائع صافي. حدثت فاشيتان أخريان أصابتا 15 حصاناً في الولاية نفسها (Raisbeck *et al*., 1981).

حدثت فاشية من الإسهال بين المهور بعمر 2 - 5 أيام في كالورادو في الولايات المتحدة. استفردت من براز 27 من 43 مهراً وليداً يعانون من إسهال (63%) وكشف الذيفان الخلوي في براز 65% من الحيوانات. قد لا تستفرد *المطثية العسيرة* من المهور أو البالغين الأصحاء. لم تترافق هذه الفاشية مع معالجة مضادة للمكروبات. كان لدى أحد المهور الميتة التهاب أمعاء ناخر نزفي، وتم الحصول عل مزرعة غزيرة من محتويات المعى الدقيق (Jones *et al*., 1987). ينجم التهاب الأمعاء الناخر النـزفي في المهور الوليدة عن مطثيات أخرى مثل *المطثية الحاطمة*

Perfrinques من النمطين B وC، *والمطثية السوردلية Sordelli*. قد تكون بعض الحالات ناجمة عن *المطثية العسيرة*؛ فقد استفردت المطثية العسيرة من أربعة مهور ماتت في ثلاث مزارع كبيرة، وأثبت وجود الذيفان الخلوي أيضاً (Jones *et al*., 1993). ذكرت حالة من التهاب الأعور والقولون في حصان بالغ (Perrin *et al*., 1993). حالياً: راجع كل من تراب – دار جانز وجونز /1993/ الأدبيات الطبية الخاصة بأمراض الخيل.

وصف الإسهال المزمن الناجم عن *المطثية العسيرة* في الكلاب، وعولج بنجاح بالمترونيدازول (Berry and Levett, 1986).

ظهر في مربـى لاستيلاد الأرانب إسهال مائي مخضر في حوالي 25% من حيواناته الـ 130، وأثناء فتح الجثة وجدت آفات (من شدات مختلفة) في الأعور فقط. فُقد 40 أرنباً، وقد أكدت دراسة أن الطعام كان ملوثاً بطعام معد للخنازير - حيث أضيف اللنكوميسين إليه (مسموح به فقط لطعام الخنازير والطيور). عادت الأمور إلى حالتها الطبيعية بعد تبديل الطعام (Thilsted *et al*., 1981).

الأقداد (*Mesecricetus auratus*) مستعدة جداً *للمطثية العسيرة*، وتستخدم كحيوانات نموذج Model. شوهد التهاب اللفائفي التكاثري في الحيوانات اليافعة في الأقداد البالغة ؛ تميز المرض بالتهاب الأعور والقولون المزمن مع فرط تنسج المخاطية (Rehg and lu, 1992) (Chang & Rohwer 1991, Ryden *et al*., 1991)

تحدث أيضاً فاشيات من التهاب الأعور غير المحرضة بالمضادات الحيوية في القبيعات أيضاً. حدثت فاشية في مستعمرة من 400 أنثى قبيعة خالية من ممراض نوعي. وتم المحافظة عليها عن طريق علم معروفات المعايشات في الفئران. أصيب 123 حيواناً بالمرض ومات أو ذبح. عزي المرض إلى نبيت معوي معوز Deficient.

مصدر العدوى وطرز الانتقال: يحدث الإسهال الناجم عن *المطثية العسيرة* في كل من الإنسان والحيوانات بغياب أي ترافق مع المضادات الحيوية. على كل: استخدام المضادات الحيوية وما يؤدي إليه من عدم توازن النبيت المعوي السوي عامل مسيطر في إحداث التهاب الأمعاء الغشائي الكاذب أو إسهال يتراوح من خفيف إلى شديد ونزفي. المضادات الحيوية

المتهمة هي، بشكل خاص، الكلنداميسين واللنكوميسين، إلا أن مضادات أخرى للمكروبات قد تكون مسؤولة عن ذلك (الأمبيسلين والسيفالوسبورينات). زاد حقن الأمبيسلين داخل الصفاق عند الفئران من معدل المستفردات البرازية *للمطثية العسيرة* من 19.4% إلى 63.6% (Ithoh *et al*., 1986).

يبدو أن المستودع الرئيسي *للمطثية العسيرة* هو الرضع في أشهر حياتهم الأولى. قد يكون حمل وإفراغ الذراري المنتجة للذيفان الخلوي عند الكلاب المصابة بإسهال مصدرا حيوانياً إضافياً للعدوى (Berry and Levett 1986, Weber *et al*., 1989, Riley *et al*., 1991).

شيء آخر يجب أخذه بعين الاعتبار وهو أن *المطثية العسيرة* تشكل أبواغاً تقاوم العوامل البيئية. يلعب تلوث البيئة *بالمطثية العسيرة* دوراً مهماً في وبائيات المرض عند كل من القداد والإنسان. استفردت *المطثية العسيرة* من 31.4% من العينات البيئية المأخوذة من جناح في المستشفى (Kaatz *et al*., 1988). أوضحت دراسات أجريت مع واسمات وبائية وجود عدوى متصالبة بين مرضى المستشفيات واكتساب العدوى في المستشفيات إضافة إلى علاقة مباشرة بين الأعراض ونمط *المطثية العسيرة* (Tabaqchali, 1990). أثبتت مسحات مستقيمية مأخوذة من 49 مريضاً بحاجة لرعاية مزمنة في مشفى للمسنين وجود *المطثية العسيرة* في عشرة منهم(20.4%). أخذت دراسة استباقية عينات من 100 مريض قُبلوا متتابعين في جناح للرعاية الحادة في نفس المستشفى: أثناء القبول وكل أسبوعين بعد ذلك. كان مريضان (2%) إيجابيين عند القبول، وأصبح 12 من الـ 98 الذين كانوا سلبيين في البداية مستعمرين *بالمطثية العسيرة* ويمثلون 12.2% من معدل الاكتساب المشفوي. معدل الإقامة في المستشفى كان المحدد الأكثر أهمية في الاستعمار (Rudenoky *et al*., 1993).

دور الحيوانات في وبائيات المرض: تلعب الحيوانات دوراً محدوداً في نقل العدوى.

التشخيص: يتم الحصول على تشخيص سريري للالتهاب المعوي القولونـي الغشائي الكاذب من خلال التنظير الداخلي لكشف وجود الأغشية الكاذبة أو الخراجات المكروية في قولون المرضى المصابين بإسهال مع ذيفانات *المطثية العسيرة* في برازهم (Lyerly *et al*., 1988).

يتكون التشخيص المختبري من زرع براز المرضى في وسط آغار مح البيض- الفركتوز- السيفوكسيتين - السيكلوسيرين (CCFA) وهو وسط انتقائي ووسط تفريقي. يوجد لدى المرضى عدد مرتفع عادة (710 أو أكثر) من *المطثية العسيرة* في برازهم (Bartlett *et al*., 1980). يمكن تحسين الوسط باستبدال مح البيض بالصوديوم توروتشولات.

يثبت كشف الذيفان في البراز التشخيص، حيث أن ليست كل الذراري منتجة للذيفان. إحدى المقايسات المستخدمة كثيراً هي زرع النسيج، والتـي هي حساسة جداً جداً حيث يمكنها كشف بيكوغرام واحد من الذيفان B (الذيفان الخلوي). يمكن إجراء اختبار إماتة الفئران أيضاً. حالياً: تتوفر منظومة على مستوى تجاري تحتوي على أرومات ليفية أحادية الطبقة أو قلفية Preputial في صفيحة تحوي 96 بئراً للتخفيف المجهري (Allen & Baron 1991).

الوقاية: تجنب الإسراف بتناول المضادات الحيوية. هذا العامل مهم جداً في البلدان المتطورة حيث يمكن الحصول على المضادات الحيوية دون وصفة.

يحبذ استخدام محاليل الهيدروكلوريد لتطهير السطوح فـي المستشفيات (Kaatz *et al*., 1988). يحبذ استخدام المطهرات التـي أساسها الغلوتارألدهيد لتطهير الأدوات، خاصة المناظير الداخلية (Rutala *et al*., 1993).

المـراجـع

Adler, S.P., T. Chandrika, W.F. Berman. *Clostridium difficile* associated with pseudomembranous colitis. Occurrence in a 12 week-old infant without prior antibiotic therapy. *Am J Dis Child* 135:820–822, 1981.

Allen, S.D., E.J. Baron. *Clostridium*. *In*: Ballows, A., W.J. Hausler, K.L. Hermann, H.D. Isenberg, H.J. Shadomy, eds. *Manual of Clinical Microbiology*. 5th ed. Washington, D.C.: American Society for Microbiology; 1991.

Bartlett, J.G., N.S. Taylor, T. Chang, J. Dzink. Clinical and laboratory observations in *Clostridium difficile* colitis. *Am J Clin Nutr* 33:2521–2526, 1980.

Berry, A.P., P.N. Levett. Chronic diarrhoea in dogs associated with *Clostridium difficile*. *Vet Rec* 118:102–103, 1986.

Boot, R., A.F. Angulo, H.C. Walvoort. *Clostridium difficile*-associated typhlitis in specific pathogen free guineapigs in the absence of antimicrobial treatment. *Lab Anim* 23:203–207, 1989.

Cato, E.P., W.L. George, S.M. Finegold. Genus *Clostridium* Prazmowski 1880. *In*: Sneath, P.H.A., N.S. Mair, M.E. Sharpe, J.G. Holt. Vol 2: *Bergey's Manual of Systemic Bacteriology*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1986.

Chang, J., R.G. Rohwer. *Clostridium difficile* infection in adult hamsters. *Lab Anim Sci* 41:548–552, 1991.

de Lalla, F., R. Nicolin, E. Rinaldi, *et al.* Prospective study of oral teicoplanin versus oral vancomycin for therapy of pseudomembranous colitis and *Clostridium difficile*-associated diarrhea. *Antimicrob Agents Chemother* 36:2192–2196, 1992.

George, W.L. Antimicrobial agent-associated colitis and diarrhea: Historical background and clinical aspects. *Rev Infect Dis* 6(Suppl 1):S208–S213, 1984.

Itoh, K., W.K. Lee, H. Kawamura, *et al.* Isolation of *Clostridium difficile* from various colonies of laboratory mice. *Lab Anim* 20:266–270, 1986.

Jones, R.L., W.S. Adney, A.F. Alexander, *et al.* Hemorrhagic necrotizing enterocolitis associated with *Clostridium difficile* infection in four foals. *J Am Vet Med Assoc* 193:76–79, 1988.

Jones, R.L., W.S. Adney, R.K. Shidaler. Isolation of *Clostridium difficile* and detection of cytotoxin in the feces of diarrheic foals in the absence of antimicrobial treatment. *J Clin Microbiol* 25:1225–1227, 1987.

Kaatz, G.W., S.D. Gitlin, D.R. Schaberg, *et al.* Acquisition of *Clostridium difficile* from the hospital environment. *Am J Epidemiol* 127:1289–1294, 1988.

Limonta, M., A. Arosio, D. Salvioni, A. De Carli. Due casi di artralgia associati ad infezione da *Clostridium difficile*. *Boll Ist Sieroter Milan* 68:142–144, 1989.

Levett, P.N. *Clostridium difficile* in habitats other than the human gastrointestinal tract. *J Infect* 12:253–263, 1986.

Lyerly, D.M., H.C. Krivan, T.D. Wilkins. *Clostridium difficile*: Its disease and toxins. *Clin Microbiol Rev* 1:1–18, 1988.

Perrin, J., I. Cosmetatos, A. Galluser, *et al. Clostridium difficile* associated with typhlocolitis in an adult horse. *J Vet Diagn Invest* 5:99–101, 1993.

Raisbeck, M.F., G.R. Holt, G.D. Osweiler. Lincomycin-associated colitis in horses. *J Am Vet Med Assoc* 179:362–363, 1981.

Rehg, J.E., Y.S. Lu. *Clostridium difficile* typhlitis in hamsters not associated with antibiotic therapy. *J Am Med Vet Assoc* 181:1422–1423, 1982.

Riley, T.V., J.E. Adams, G.L. O'Neill, R.A. Bowman. Gastrointestinal carriage of *Clostridium difficile* in cats and dogs attending veterinary clinics. *Epidemiol Infect* 107:659–665, 1991.

Rudensky, B., S. Rosner, M. Sonnenblick, *et al.* The prevalence and nosocomial acquisition of *Clostridium difficile* in elderly hospitalized patients. *Postgrad Med J* 69:45–47, 1993.

Rutala, W.A., M.F. Gergen, D.J. Weber. Inactivation of *Clostridium difficile* spores by disinfectants. *Infect Control Hosp Epidemiol* 14:36–39, 1993.

Ryden, E.B., N.S. Lipman, N.S. Taylor, *et al. Clostridium difficile* typhlitis associated with cecal mucosal hyperplasia in Syrian hamsters. *Lab Anim Sci* 41:553–558, 1991.

Tabaqchali, S. Epidemiologic markers of *Clostridium difficile*. *Rev Infect Dis* 12(Suppl 2):S192–S199, 1990.

Thilsted, J.P., W.M. Newton, R.A. Crandell, R.F. Bevill. Fatal diarrhea in rabbits resulting from the feeding of antibiotic-contaminated feed. *J Am Vet Med Assoc* 179:360–362, 1981.

Toma, S., G. Lesiak, M. Magus, *et al.* Serotyping of *Clostridium difficile*. *J Clin Microbiol* 26:426–428, 1988.

Traub-Dargatz, J.L., R.L. Jones. Clostridia-associated enterocolitis in adult horses and foals. *Vet Clin North Am Equine Pract* 9:411–421, 1993.

Weber, A., P. Kroth, G. Heil. Untersuchungen zum Vorkommen von *Clostridium difficile* in Kotproben von Hunden und Katzen. *Zentralbl Veterinarmed* 36:568–576, 1989.

التسمم الغذائي الناجم عن الضمات نظيرة الحالة للدم
FOOD POISONING CAUSED BY VIBRIO PARAHAEMOLYTICUS

ICD-10 A 05.3 التسمم *بالضمات نظيرة الحالة للدم* والمنقول بالغذاء
ICD-10 A05.3 foodborne *Vibrio parahaemolyticus* intoxication

المسببات: الضمات نظيرة الحالة للدم التـي تنتمي لفصيلة الضماوات vibrionaceae عبارة عن عصويات سلبية الغرام متحركة منحنية أو مستقيمة الشكل ولا تنتج الأبواغ. وهي أليفة للملح بحيث تتطور بشكل أفضل ما يكون في الأوساط ذات التراكيز 2% إلى 3% من كلور الصوديوم، لكن يمكنها أن تتضاعف في تراكيز 8% من هذا الملح. الذراري المعزولة في معظم الحالات هي سلبية اليورياز، لكن وجدت ذراري إيجابية اليورياز أيضاً، وهذا الاختلاف قد يفيد كواصمة وبائية.

بالاعتماد على المستضد الجسدي O والمستضد المحفظي K: تم تمييز 20 مجموعة O، و65 نمطاً مصلياً K سيرولوجياً. ويمكن تنميط معظم الذراري السريرية، أما الذراري البيئية فلا يمكن ذلك.

الكثير من الذراري السريرية *للضمات نظيرة الحالة للدم* التـي تزرع في آغار واغاتسوما Wagatsuma (الذي يحوي كريات دم حمراء بشرية) هي حالة للدم بيتا، بينما الذراري البيئية المعزولة من الماء ليست كذلك، وهذا ما يدعى ظاهرة أو اختبار كاناغاوا Kanagawa. وعلى ضوء الاختلاف في القدرة الحالة للدم بين الذراري السريرية والبيئية فقد افترض أن الحالة للدم hemolysin هي عامل فوعة، سمي هذا الذيفان الحالة للدم المباشرة الصامدة للحرارة (TDH)، لكن ظهر فيما بعد أن الذراري سلبية الحالة للدم المباشرة الصامدة للحرارة يمكن أن تسبب المرض وتنتج ذيفاناً متعلقاً من الناحية المناعية: الحالة للدم المتعلقة الصامدة للحرارة (TRH) ذات خواص مشابهة جداً. ترمز الحالّتان للدم بجينين مختلفين. في بعض الذراري يمكن أن نجد الحالتين للدم. من بين 112 ذرية مدروسة من الضمات *نظيرة الحالّة للدم*: 52.3% لديها جين الحالة للدم المباشرة الصامدة للحرارة فقط. 24.3% لديها جين

الحالة للدم المتعلقة الصامدة للحرارة، 11.2% لديها كلا الجينين (الحالة للدم المباشرة الصامدة للحرارة والحالة للدم المتعلقة الصامدة للحرارة)، وهكذا يمكن القول إن الحالة للدم المباشرة الصامدة للحرارة والحالة للدم المتعلقة الصامدة للحرارة هي عوامل هامة في الفوعة (12)، بالإضافة لذلك فإن الذراري المنتجة للحالة للدم المتعلقة الصامدة للحرارة والمأخوذة من المرضى المصابين بالإسهال تم مقارنتها مع الذراري البيئية *للضمات نظيرة الحالة للدم* (المعزولة من ماء البحار أو الغذاء البحري) والمنتجة للحالة للدم المتعلقة الصامدة للحرارة وكانت النتائج أنه لا يمكن تمييزها عن بعضها (17).

الأشعار هي عامل هام آخر في الاستعمار المعوي وبالتالي في الفوعة، أظهر العديد من الباحثين أن الأشعار تلتصق بظهارية أمعاء الأرنب والقدرة اللاصقة تحصر بمعالجة الضماوات بالأضداد المضادة للأشعار (الجزء من الشدفة الرابطة للمستضد Fab)، وهذا لا ينتج مصلاً مضاداً للحالة للدم antihemolysin serum (9).

التوزع الجغرافي: تم استفرد *الضمات نظيرة الحالة للدم* من مياه البحار ومياه مصبات الأ ار في جميع البلدان. أظهر عامل التوزع وجود تنوع فصلي واضح في المستودعات الطبيعية. خلال الأشهر الباردة: وجدت الضمات الحالة للدم في الثفالة البحرية. خلال الأشهر الدافئة: وجدت الضمات في المياه الساحلية والأسماك والمحار (1). هناك تقارير قليلة عن استفرد *الضمات نظيرة الحالة للدم* من المياه القارية والأسماك في الأ ار والبحيرات. وقد افترض أن هذه المياه تحوي تراكيز عالية من كلور الصوديوم بحيث تسمح للضمات أن تبقى على قيد الحياة (15). العوامل التـي تحدد وفرة الجراثيم هي حرارة الماء والملوحة والعوالق من بين العوامل الأخرى. البلدان الأكثر تأثراً بالمرض هي اليابان وتايوان والمناطق الساحلية الأخرى في آسيا، رغم أنه تم وصف حالات من المرض في الكثير من البلدان في القارات.

الحدوث في الإنسان: يحدث التسمم الغذائي المسبب ـذا العامل بشكل فرادي أو بشكل فاشيات. معظم المعلومات عن هذا المرض مستنتجة من قبل الباحثين في اليابان حيث تم وصف المرض لأول مرة عام 1953. أظهرت الدراسات اللاحقة أنه خلال أشهر الصيف كان 50-70% في حالات التسمم الغذائي والفاشيات ناجماً عن *الضمات نظيرة الحالة للدم* (13).

من الصعب تقدير عدد الحالات الفردية التي تحدث. ومعظم هؤلاء الذين يصابون بالمرض لا يزورون الطبيب، وإذا ما قاموا بذلك فإن التشخيص يكون مقيداً بالفحص السريري دون التأكيد المختبري. يمكن أن تصيب الفاشيات القليل أو الكثير من الناس. في إحدى الفاشيات التي حدثت عام 1978، ومن بين 1.700 شخص واظبوا على تناول الطعام في بورت ألين Port Allen في لوزيانا Louisiana في الولايات المتحدة أصيب ثلثان بالمرض.

مصدر هذه الفاشية كانت غالباً الجمبري (القريدس) غير المطبوخ جيداً (CDC 1978). تراوح معدل النوب بالنسبة للناس الذين تعرضوا للمرض خلال الفاشيات في الولايات المتحدة من 24% إلى 86% وعدد الذين أصيبوا تراوح من 6 إلى 600 شخص. خلال أربع سنوات بين 1983 و1986 حدثت فاشية أصابت شخصين (13). في عام 1991 حدثت فاشية أخرى في باهاما Bahamas أصابت عدة مئات من الناس. عند النقطة الأكثر حرجاً في الفاشية فإن 348 حالة عولجت في المستشفى في الجزيرة. عُزيت هذه الفاشية إلى الحلزون البطني الأرجل (*Strombus gigas*) والمعروف باسم (المحار) الذي يتناوله السكان عادة بشكل نيء أو مطبوخ جزئياً.

استفردت *الضمات نظيرة الحالة للدم* إيجابية اختبار كاناغاوا Kanagawa من عينات براز 5 مصابين من بين 14 مصاب، وأيضاً تم استفراد مزرعتين إيجابيتين من 8 عينات من المحار. رغم أن عدد المزارع كان محدوداً لكن اعتقد أن الضمات نظيرة الحالة للدم كانت هي العامل السببي للمرض المترافق مع الإسهال الذي أصب أكثر من 800 شخص معظمهم من البالغين خلال المساق الكامل للفاشية.

في كولومبيا البريطانية (كندا): استفردت مزارع *الضمات نظيرة الحالة للدم* من 13 مريضاً ومن 221 عينة بيئية. 23% كانت و1.4% على التوالي ذات اختبار كاناغاوا إيجابي.

حالات العدوى الملتقطة بشكل محلي كانت إيجابية اليوريات وسلبية اختبار كاناغاوا؛ المرضى الذين أصيبوا بالعدوى خلال رحلة قصيرة خارج البلاد كانوا سلبيي اليوريا وإيجابيي اختبار كاناغاوا. 8% من العينات البيئية كانت أيضاً إيجابية اليوريات وسلبية

اختبار كاناغاوا. هذا النتائج أوحت أن الحالّة للدم Hemolysin المستعرفة باختبار كاناغاوا ليست هي الوحيدة المُكتنفة في امراضية العدوى (5) (انظر أيضاً في السببيات).

في ريسيف في شمال شرق البرازيل: استفردتل مزارع من 8 عينات براز من مرضى بالغين مصابين بالتهاب المعدة والأمعاء من أصل 21 (38%)، كانت هذه المزارع إيجابية اليورياز وسلبية اختبار كاناغاوا (8) وفي ريسيف أيضاً، استفردت *الضمات نظيرة الحالة للدم* من 14 عينة براز إسهالي من أصل 1.100 (1.3%). إذا أُخذت عينات البالغين فقط في الحسبان فإن معدل الاستفراد سيكون 7.1%. ومن الممكن إيضاح أن المزارع تنتمي إلى 7 ضروب مصلية مختلفة للمستضد K (8).

الحدوث في **الحيوانات:** استفردت *الضمات نظيرة الحالة للدم* بشكل متكرر من الأسماك والرخويات والقشريات في المياه الساحلية وعلى امتداد السنة في المناخات المدارية، وخلال أشهر الصيف في المناخات الباردة والمعتدلة.

المرض في **الإنسان:** يمتد دور الحضانة من 12 إلى 24 ساعة، لكن يمكن أن يتراوح من 6 إلى أكثر من 90 ساعة. العرض الأكثر بروزاً هو الإسهال المائي الذي يصبح مدمى في بعض الحالات كما لوحظ في بنغلاديش والولايات المتحدة والهند. الأعراض الشائعة الأخرى هي: الألم البطنـي والغثيان والقُياء والصداع وأحياناً الحمى والنافض (الرعدات) (15).

يكون المرض خفيفاً ويستمر من يوم إلى سبعة أيام لكن وُجدت حالات مميتة (6). وقد حدثت بعض الحالات خارج المعوية مثل عدوى الجروح، الأذنين، العينين، وكانت هناك مستفردات isolates من الدم.

لدى بعض هذه الحالات الأخيرة كان هناك شك فيما إذا كانت ناجمة عن *الضمات نظيرة الحالة للدم* أو الضمات الأخرى المثيلة. وصف ساوتير Sautter *et al* 1988 حالة جرح في القدم أصيب بالعدوى *بالضمات نظيرة الحالة للدم* سلبية اختبار كاناغاوا. عانى موظف في أحد المشافي من سحجة سطحية وكدمة صغيرة على الكاحل ثم سافر في اليوم التالي إلى الساحل الشرقي للولايات المتحدة: بدأت السحجة تتقرح وتشكلت وذمة وحمامى حول القرحة وأصبحت المنطقة مؤلمة. في اليوم السادس بلغت الحمامى 18 سم وظهرت قرحة

بقطر 4 سم. عولج المريض بالديكلوكساسلين مدة 14 يوماً. تسرب بعد يومين من المعالجة سائل مصلي دموي ي من القرحة، وقد استفردت منه *الضمات نظيرة الحالة للدم*. استكملت المعالجة وشفي المريض والمزارع كانت سلبية.

عموماً لا توجد معالجة أكثر من إعاضة السوائل بالنسبة للتسمم الغذائي الناجم عن *الضمات نظيرة الحالة للدم* يجب أن يدخر استخدام المضادات الحيوية للحالات المطولة أو الوخيمة.

المرض في الحيوانات: تسبب *الضمات نظيرة الحالة للدم* فقط تلوثاً مستتراً أو عدوى لدى الأسماك والرخويات والقشريات.

مصدر العدوى وطرز الانتقال: المستودع الأكبر هو ماء البحر. تكتسب الأسماك والرخويات والقشريات العدوى من ماء البحر وعندما يقوم الإنسان بتناولها نيئة أو مطبوخة بشكل غير كاف فإ ا تكون مصدراً العدوى. يحتاج الإنسان لكمية من *الضمات نظيرة الحالة للدم* تبلغ 10^7-10^5 ليصبح مصاباً بالعدوى.

يحوي السمك المصطاد حديثاً حملاً من *الضمات نظيرة حالة للدم* يقدر بـ 1.000 أو أقل في كل غرام. تحوي الرخويات المقطوفة حديثاً حملا من الضمات نظيرة حالة للدم يقدر بـ 1.100 تقريباً في كل غرام أي كمية أقل من الكمية المطلوبة لأحداث العدوى لدى الإنسان (15). وهكذا فقد افترض أن الحمل الأكبر ينجم عن التعامل مع تلك الأغذية البحرية مما يسمح بتكاثر *الضمات نظيرة الحالة للدم* في الغذاء.

تتكاثر *الضمات نظيرة الحالة للدم* خلال وقت قصير جداً (12 دقيقة تقريباً)؛ وتعرض الغذاء لحرارة الغرفة لساعات قليلة كافٍ لكي يسمح للجراثيم بإحداث التسمم لدى الإنسان.

إن اعتياد تناول الغذاء البحري نيئاً يعتبر عاملاً هاماً جداً في وبائية المرض في الكثير من البلدان. وتعتبر اليابان من أكثر البلدان التـي تحدث فيها فاشيات التسمم الغذائي الناجم عن *الضمات نظيرة الحالة للدم* بسبب استهلاك السمك النـيء والمحار والقشريات. في الولايات المتحدة: المصدر الأكثر شيوعاً للتسمم هو تناول المحارات النيئة أو حتـى القشريات غير

المطهوة أو المطهوة جزئياً. تستمر حالة حامل العدوى بضعة أيام، ولا توجد حالات معروفة للعدوى الثانوية.

دور الحيوانات: الدور غير مباشر، والانتقال يكون عن طريق الغذاء. الفقاريات الوحيدة المكتشفة ضمن سلسلة الانتقال للإنسان هي السمك مع الرخويات والقشريات.

التشخيص: إن حدوث مرض مترافق مع إسهال خلال الأشهر الدافئة ضمن إطار تناول غذاء بحري يجب أن يقود للاشتباه بإمكانية التسمم الغذائي الناجم عن *الضمات نظيرة الحالة للدم*.

يكون التشخيص الأكيد من خلال استفراد وتمييز العامل السببـي. الوسط المستخدم غالباً لزرع البراز هو آغار سكروز ثيوسلفات ستيرات الأملاح الصفراوية (TCBS) تأخذ المستعمرات في هذا الوسط لوناً أخضر أو مزرقاً مع مركز أخضر أغمق. يمكن استخدام الماء مع 1% ببتون و3% ملح ضمن المستنبت المغني سلفاً. يستخدم وسط واغاتسوما Wagatsuma لتحديد فيما إذا كان الزرع إيجابـي أو سلبـي اختبار كاناغاوا.

الوقاية: التوصية الرئيسية هي طهو المحار والقشريات والأسماك في درجة حرارة عالية بشكل كافٍ (15 دقيقة ضمن حرارة 70° مئوية) لتخريب الضمات نظيرة الحالة للدم، مع الانتباه الدقيق لكمية الغذاء البحري من أجل الحصول على الحرارة المناسبة. لكن العادة المتوطدة في بعض البلدان بتناول الغذاء البحري نيئاً تجعل من الصعوبة بمكان دعم التوصية من أجل تعطيل الضمات نظيرة الحالة للدم في الأسماك والقشريات والرخويات وذلك بطهي الغذاء بشكل كافٍ. قامت إحدى التجارب بدراسة زيادة الحالة للدم Hemolysin بالمقارنة مع تعداد الجراثيم وتوصلت إلى نتيجة مفادها أن الذيفان يظهر عندما تصل *الضمات نظيرة الحالة للدم* إلى مستوى 10^6 في كل غرام وتستمر بالزيادة عن طريق تكاثر الميكروب. في درجة حرارة 35° مئوية: تصل الحالة للدم Hemolysin إلى 32 وحدة في كل غرام بعد 24 ساعة، في درجة حرارة 25° مئوية: تصل إلى هذا المستوى بعد 48 ساعة.

حالما تتشكل الحالة للدم Hemolysin فإنها تكون ثابتة تماماً حيث تظهر قدرتها العظمى على مقاومة الحرارة في درجة باهاء PH بين 5.5 و6.5. الحالة للدم من نمط كاناغاوا

Kanagwa Hemolysin الموجودة في جناسة الجمبري (القريدس) تبقى ثابتة لمدة 17 يوماً إذا ما حُفظت بدرجة حرارة 4° م. في درجات الحرارة بين 115° م و180° م: يستغرق التعطيل الحراري للحالة للدم ما بين 48.1 إلى 10.4 دقيقة ؛كما ظهر لدى الجرذان (2).

تشير نتائج هذه التجربة والتجارب الأخرى بضرورة منع وجود حمل *الضمات نظيرة الحالة للدم* في الغذاء البحري قدر الإمكان، ومن الممارسات الممنوعة هي غسل السمك أو الأغذية البحرية الأخرى في مياه مصبات الأ ار الملوثة. يوصى بالتخزين البارد حالاً قدر الإمكان بعد الطهو.

يجب أن تُغطى سطوح الطاولة التــي تعالج عليها هذه المنتجات بالمشمّع (طبقة لا ينفذ فيها الماء) وأن تنظف بالماء العذب (دون ملح) لأ ا قد يوجد تلوث متصالب خاصة من الأغذية المملحة.

المــراجــع

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Bradshaw, J.G., D.B. Shah, A.J. Wehby, *et al.* Thermal inactivation of the Kanagawa hemolysin of *Vibrio parahaemolyticus* in buffer and shrimp. *J Food Sci* 49:183–187, 1984.

Chakrabarti, M.K., A.K. Sinha, T. Biswas. Adherence of *Vibrio parahaemolyticus* to rabbit intestinal epithelial cells *in vitro*. *FEMS Microbiol Lett* 68:113–117, 1991.

Doyle, M.P. Pathogenic *Escherichia coli*, *Yersinia enterocolitica*, and *Vibrio parahaemolyticus*. *Lancet* 336(8723):1111–1115, 1990.

Kelly, M.T., E.M. Stroh. Urease-positive, Kanagawa-negative *Vibrio parahaemolyticus* from patients and the environment in the Pacific Northwest. *J Clin Microbiol* 27:2820–2822, 1989.

Klontz, K.C. Fatalities associated with *Vibrio parahaemolyticus* and *Vibrio cholerae* non-O1 infections in Florida (1981 to 1988). *South Med J* 83:500–502, 1990.

Magalhães, V., R.A. Lima, S. Tateno, M. Malgahães. Gastroenterites humanas associadas a *Vibrio parahaemolyticus* no Recife, Brasil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 33:64–68, 1991a.

Magalhães, M., V. Malgahães, M.G. Antas, S. Tateno. Isolation of urease-positive *Vibrio parahaemolyticus* from diarrheal patients in northeast Brasil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 33:263–265, 1991b.

Nakasone, N., M. Iwanaga. Pili of a *Vibrio parahaemolyticus* strain as a possible colonization factor. *Infect Immun* 58:61–69, 1990.

Nakasone, N., M. Iwanaga. The role of pili in colonization of the rabbit intestine by *Vibrio parahaemolyticus* Na2. *Microbiol Immunol* 36:123–130, 1992.

Sautter, R.L., J.S. Taylor, J.D. Oliver, C. O'Donnell. *Vibrio paraharmolyticus* (Kanagawa-negative) wound infection in a hospital dietary employee. *Diagn Microbiol Infect Dis* 9:41–45, 1988.

Shirai, H., H. Ito, T. Hirayama, *et al.* Molecular epidemiologic evidence for association of thermostable direct hemolysin (TDH) and TDH-related hemolysin of *Vibrio parahaemolyticus* with gastroenteritis. *Infect Immun* 58:3568–3573, 1990.

Snydman, D.R., S.L. Gorbach. Bacterial food poisoning. *In*: Evans, A.S., P.S. Brachman, eds. *Bacterial Infections of Humans*. 2nd ed. New York: Plenum Medical Book Co.; 1991.

Spriggs, D.R., R.B. Sack. From the National Institute of Allergy and Infectious Diseases. Summary of the 25th United States-Japan Joint Conference on Cholera and Related Diarrheal Diseases. *J Infect Dis* 162:584–590, 1990.

Twedt, R.M. *Vibrio parahaemolyticus*. *In*: Doyle, M., ed. *Foodborne Bacterial Pathogens*. New York: Marcel Dekker; 1989.

United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Vibrio parahaemolyticus* foodborne outbreak—Louisiana. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 27:345–346, 1978.

Yoh, M., T. Miwatani, T. Honda. Comparison of *Vibrio parahaemolyticus* hemolysin (Vp-TRH) produced by environmental and clinical isolates. *FEMS Microbiol Lett* 71:157–161, 1992.

الـرعـام GLANDERS

ICD-10 A 24.0

المرادفات: الرعام farcy، الرعام الجلدي، السحاف phthisis الخيلي الأنفي، الرعام maliasmus.

المسببات: *الزائفة (الزائفة Malleomyces، المشعشعة Actinobacillus) الرعامية Pseudomonas mallei*, عصية سلبية الغرام غير متحركة لا تقاوم الشروط البيئية كثيراً. وهي النوع الوحيد غير المتحرك في جنس *الزائفة*.

التوزع الجغرافي: في وقت ما: انتشر المرض في العالم، وقد استؤصل من كل من أوروبا وأمريكا، لكن عادت وظهرت بؤر عام 1965 في كل من اليونان ورومانيا والبرازيل (4). التوزع الحالي غير معروف جيداً، لكن هناك دلائل على أنه ما زال مستمراً في بعض البلدان الأفريقية والآسيوية. منغوليا هي، أو كانت، منطقة الوقوع الأكبر. وفق التقارير

الرسمية لمنظمة الغذاء والزراعة (FAO) في الأمم المتحدة والمكتب الدولي للأوبئة الحيوانية (OIE) ومنظمة الصحة العالمية (WHO) فإنه لا توجد تقارير حكومية حالية عن حالات من الرعام. لوحظت بعض الحالات المعزولة المشتبهة في منغوليا وأجريت الاختبارات التشخصية. لم تسجل حالات من الإصابة في الهند اعتباراً من 1991 وفي العراق اعتباراً من 1987 (6).

الحدوث في **الإنسان**: حالياً، إذا ما حدث المرض في الإنسان فإنه يحدث بشكل استثنائي. وجدت ذراري موهنة من *الزائفة الرعامية* في آسيا حيث افترض أن العدوى ما زالت مستمرة.

الحدوث في **الحيوانات:** اعتماداً على مصادر مختلفة فإن الوقوع في الحيوانات ذات الحوافر قليل أو غير موجود حالياً في كل من: ميانمار (بورما)، الصين، الهند، أندونيسيا, فيتنام، تايلاند، ويشاهد المرض بشكل نادر فقط. من المعتاد أن تحدث حالات بشكل فرادي في الباكستان، ونادراً في ايران. في حزيران 1982: سجلت 826 بؤرة مع 1.808 حالة حدثت في الحيوانات ذات الحوافر في تركيا، وفي عام 1984 سجلت 274 بؤرة (9) (10). يعتقد أن نسبة الوقوع عالية في منغوليا. الوضع الحالي في أثيوبيا وجمهورية افريقية الوسطى غير معروف، لكن حدثت بعض الحالات في تلك البلدان في السنوات الأخيرة.

أحدث المعلومات المتوفرة مأخوذ من فصل التوزع الجغرافي في *الكتاب السنوي لصحة الحيوانات* (6). وفق بعض التقارير يبدو أن المرضى أصبح يخبو.

في المناطق الموطونة: وقوع العدوى كانت أعلى خلال الفصول الماطرة.

المرض في **الإنسان:** يمتد دور الحضانة عادة من 1-14 يوماً. وصفت حالات من العدوى المستترة (الكامنة) التي ظهرت سريرياً بعد عدة سنوات. قد يكون سير المرض حاداً أو مزمناً. بالإضافة لذلك فقد اكتشفت عداوى تحت سريرية أثناء تشريح الجثث.

في الإنسان والحيوان: تميل *الزائفة الرعامية* للتوضع في الرئتين والمخاطية الأنفية والحنجرة والرغامى. تتظاهر العدوى سريرياً بالالتهاب الرئوي، الالتهاب القصبي الرئوي، الالتهاب الرئوي الفصي مع أو دون تجرثم دم. وقد تحدث الخراجات الرئوية والانصباب الجنبي ودبيلة الصدر. في الأشكال الحادة: يظهر النجيج المخاطي القيحي من الأنف، وفي الأشكال

المزمنة: تتشكل الآفات العقيدية الحبيبية في الرئتين.

تظهر القرحات في مخاطية المنخرين وقد تحدث في الحنجرة أيضاً. يشاهد التهاب الهلل والتحوصل والتقرح والتهاب الأوعية اللمفية وتضخم العقد اللمفية على الجلد عند نقطة دخول العامل السبب، ي معدل الوفيات في الحالات السريرية عالٍ.

الحدوث في **الحيوانات:** الرعام هو بشكل أولي، مرض يصيب الحوافر؛ يكون سير المرض مزمناً مسيطراً لدى الخيول، ويكون بشكل دائم تقريباً حاداً لدى الحمير والبغال. الشكل الحاد: يحدث فيه حمى عالية واكتئاب وزلة وإسهال، وفقدان وزن سريع، ويموت الحيوان خلال أسابيع قليلة. الشكل المزمن: قد يستمر سنوات، وبعض الحيوانات تشفى وبعضها الآخر يموت. يتميز الرعام المزمن بثلاثة أشكال سريرية تحدث بشكل مستقل أو بشكل متواقت: الرعام الرئوي، مرض الطرق التنفسية العلوية، الرعام الجلدي.

يمكن أن يبقى الرعام الرئوي مستتراً (كامناً) لفترات زمنية طويلة. تتألف الأعراض السريرية عند حدوثها من حمى متقطعة وسعال واكتئاب وفقدان الوزن. تحدث زلة مع خراخر في مراحل متقدمة. تتألف الآفات الرئوية من عقيدات أو بؤر رئوية. تكون العقيدات بيضاء سنجابية اللون مع حواف حمراء، ومرور الوقت يصبح المركز جبنياً أو ليناً أو تعانـي من تكلس وتصبح محاطةً بنسيج ليفي حبيبـي سنجابـي أو أبيض.

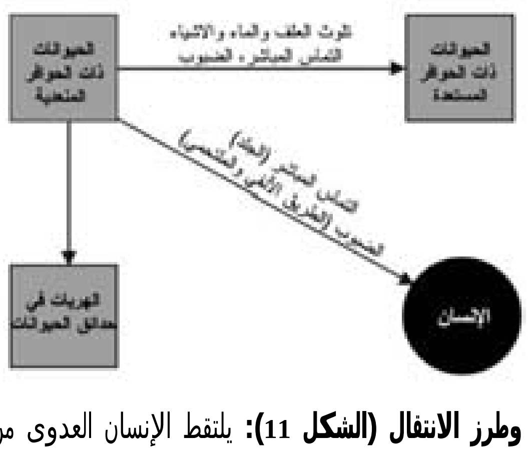
يتميز مرض الطرق التنفسية العلوية بتقرحات المخاطية (نخر العقيدات هو الآفة الأولية) في أحد أو كلا المنخرين، وفيما بعد في مخاطية الحنجرة والرغامى. تحوي القرحات مركزاً سنجابـي اللون مع حواف ثخينة ومثلّمة. يوجد نجيج مخاطي أو مخاطي قيحي من أحد أو كلا المنخرين يشكّل جلبات غامقة حولهما.

يبدأ الشكل الجلدي للرعام بعقيدات سطحية أو عميقة. تصبح هذه الأخيرة قرحات ذات مركز سنجابـي اللون وتفرغ سائلاً سميكاً زيتياً يغلّف الشعر. تشكل الأوعية اللمفية حبالاً مرئية وتتورم العقد اللمفية.

يعتبر معظم المؤلفين رعام الطرق التنفسية العلوية والرعام الجلدي أشكالاً ثانوية للرعام الرئوي.

في حدائق الحيوانات والسيركات Circuses: التقطت اللواحم مرض الرعام نتيجة تناولها لحوم الحيونات ذات الحوافر المنعدية. الكلب ثوي عارض آخر.

الشكل 11: الرعام, طرز الانتقال.



مصدر العدوى وطرز الانتقال (الشكل 11): يلتقط الإنسان العدوى من خلال التماس مع الحيوانات ذات الحوافر المصابة، خاصةً تلك الموضوعة في ظروف مزدحمة مثل اصطبلات الجيبش، أبواب الدخول هي الجلد والمخاطية الأنفية والعينية. يشكل كل من النجيج الأنفي وإفرازات القرحات الجلدية والأجسام المتلوثة مصدراً للعدوى.

تكتسب الحيوانات ذات الحوافر العدوى من الحيوانات الأخرى ذات النوع نفسه، عبر الطريق الهضمي بشكل رئيسي، وقد يكون عن طريق الاستنشاق والجروح المنعدية أيضاً.

دور الحيوانات في **وبائيات المرض:** الحيوانات ذات الحوافر هي مستودع *الزائفة الرعامية*. حدث السواف (الوباء الحيوانـي) الكبير في الاصطبلات الحضرية وخاصة أثناء الحرب. تعتبر الخيول المصابة بالعدوى المزمنة أو الكامنة مسؤولة عن الحفاظ على المرض في المشافي أو منطقة ما، بالإضافة إلى أن تنقلها من مكان لآخر يساهم في انتشار المرض. يعتبر الإنسان واللواحم أثوياء عارضين.

التشخيص: يعتمد تشخيص الرعام على: أ. الفحوص الباكتريولوجية: باستخدام الزرع أو تلقيح القداد (Humster حيوان من القوارض) بالإفرازات الجلدية أو الأنفية أو نسيج من الأعضاء الداخلية وخاصة الرئتين. ب. الاختبارات المؤرجة: باستخدام الملئين mullein)

خلاصة جراثيم الرعام) ويفضل الاختبار ضمن الجفن. ج. الاختبارات السيرولوجية: خاصة تثبيت المتممة. ورغم أن هذا الاختبار يعتبر نوعياً إلا أنه سجلت إيجابيات كاذبة.

المكافحة: تتضمن الوقاية لدى الإنسان، وبشكل رئيسي، استئصال العدوى من الحيوانات ذات الحوافر. طرق التشخيص المتحسنة جعلت حملات الاستئصال الناجحة ممكنة وكذلك اختفاء الاصطبلات من المدن والاستبدال الكامل تقريباً للخيول بالسيارات. تتضمن إجراءات الاستئصال التعرف على الحيوانات المنعدة باستخدام الاختبارات المؤرجة والسيرولوجية، ومن ثم ذبح الحيوانات الفاعلة Reactors. ويجب أن تطهر الأجهزة والمعدات.

المــراجــع

Blood, D.C., J.A. Henderson. *Veterinary Medicine*. 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1974.

Bruner, D.W., J.H. Gillespie. *Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals*. 6th ed. Ithaca: Comstock; 1973.

Cluff, L.E. Diseases caused by *Malleomyces*. *In*: Beeson, P., B.W. McDermott, J.B. Wyngaarden, eds. *Cecil Textbook of Medicine*. 15th ed. Philadelphia: Saunders; 1979.

Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO)/World Health Organization (WHO)/International Office of Epizootics (OIE). *Animal Health Yearbook, 1971*. Rome: FAO; 1972.

Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO)/World Health Organization (WHO)/International Office of Epizootics (OIE). *Animal Health Yearbook, 1984*. Rome: FAO; 1985.

Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO)/World Health Organization (WHO)/International Office of Epizootics (OIE). *Animal Health Yearbook, 1992*. Rome: FAO; 1993. (FAO Production and Animal Health Series 32).

Hagebock, J.M., L.K. Schlater, W.M. Frerichs, D.P. Olson. Serologic responses to the mallein test for glanders in solipeds. *J Vet Diagn Invest* 5:97–99, 1993.

Hipólito, O., M.L.G. Freitas, J.B. Figuereido. *Doenças Infeto-Contagiosas dos Animais Domésticos*. 4th ed. São Paulo: Melhoramentos; 1965.

International Office of Epizootics (OIE). *Report on the Disease Status Worldwide in 1984. 53rd General Session*. Paris: IOE; 1985. (Document 53SG/2).

International Office of Epizootics (OIE). *Enfermedades animales señaladas a la OIE, estadísticas 1982*. Paris: OIE; 1982.

Langeneger, J., J. Dobereiner, A.C. Lima. Foco de mormo (Malleus) na região de Campos, Estado do Rio de Janeiro. *Arq Inst Biol Anim* 3:91–108, 1960.

Oudar, J., L. Dhennu, L. Joubert, A. Richard, J.C. Coutard, J.C. Proy, *et al*. A propos d'un récent foyer de morve du cheval en France. *Bull Soc Sci Vet Med Comp* 67:309–317, 1965.

Van der Schaaf, A. Malleus. *In*: Van der Hoeden, J., ed. *Zoonoses*. Amsterdam: Elsevier; 1964.

Van Goidsenhoven, C., F. Schoenaers. *Maladies Infectieuses des Animaux Domestiques*. Liège: Desoer; 1960.

العدوى الناجمة عن *السخامية الكلبية* Cynodegmi *والسيانودغمية* *Canimorsus*

INFECTION CAUSED BY *CAPNOCYTOPHAGA CANIMORSUS AND C. CYNODEGMI*

ICD 10 A28.8 الأمراض الجرثومية الحيوانية المصدر النوعية الأخرى غير المصنفة في مكان آخر T 14.1 الجرح المفتوح في ناحية غير محددة من الجسم

ICD-10 A28.8 other specified zoonotic bacterial diseases, not elsewhere classified; T14.1 open wound of unspecified body region

المرادفات: العدوى الناجمة عن الجراثيم DF-2 والجراثيم الشبيهة بـ DF-2.

السببيات: من بين الذراري الجرثومية التـي أرسلت إلى مراكز مكافحة الأمراض والوقاية منها (CDC) الولايات المتحدة للاستعراف كانت هناك مجموعة سميت DF-2 (المخمرة عسيرة الاستنبات dysgonic fermenter-2). كانت تتألف من عصيات صغيرة سلبية الغرام تنمو ببطء وصعوبة على أوساط المختبر المألوفة. كانت الذرية الأولى قد استلمت عام 1961، أما التقرير الأول عن مرض الإنسان - شخص عضه كلبان - فقد طُبع عام 1976. مجموعة أخرى سميت الجراثيم الشبيهة بـ DF-2. وأخيراً وُصفت هذه الكائنات الحية اعتماداً على قواعد التسمية والتصنيف الجرثومي.

يوجد نوعان مختلفان من السخامية هما: الكلبية *Canimorsus* *والسيانودغمية* *Cynodegmi* (3). يتألف كلا النوعين من عصيات بطول 1-3 ميكرون تشكل خيوطاً وتصبح أطول في الآغار الدموي. وهي لا تملك سياطاً لكنها تتمتع بحركة انزلاقية. بالإضافة لكونها أليفة للهواء القليل وتنمو بشكل أفضل في جوٍ أُضيف إليه ثنائي أكسيد الكربون بتراكيز 5% إلى 10%. يعتبر آغار نقيع القلب مع دم خروف أو أرنب بتركيز 5% هو الوسط الأفضل لنموها، وهي إيجابية الأوكسيداز والكاتالاز، وبالتالي فهي لا تشبه المجموعة DF-1 حسب تصنيف CDC مراكز مكافحة الأمراض والوقاية منها (التـي تضم السخامية بأنواعها الثلاثة: *اللثوية* gingivalis, *المغروية*, *Sputigena, Ochracea*) والتـي تكتنف النواتئ السنية وليس لها أهمية في الأمراض حيوانية المصدر. تختلف *السخامية السيانودغمية* *Cynodegmi* عن الكلبية *Canimorsus* بأنها تستطيع أن تخمر الرافينوز (سكر نباتـي

المصدر) والسكروز والميليبيوز (سكر نباتـي) (3)، وتبدي اختلافات ممرضة مميزة.

التوزع الجغرافي: عالمية الانتشار حيث أن مستودعات العدوى ومصادرها هي القطط والكلاب. لم تستلم مراكز مكافحة الأمراض والوقاية منها CDC ذراري من *السخامية* *Canimorsus* من الولايات المتحدة فقط ولكن من كل من استراليا وكندا والدانمارك وفرنسا وبريطانيا العظمى وهولندا ونيوزيلاندا وجنوب أفريقيا والسويد أيضاً.

الحدوث في **الإنسان**: اعتباراً من 1961 وحتـى الشهر الثانـي 1993: استلمت مراكز مكافحة الأمراض والوقاية منها CDC 200 مزرعة من *السخامية Canimorsas* المستفردة من الإنسان (13). توجد *السخامية Canimorsus* بشكل أولي لدى الأشخاص الذين أجري لهم استئصال الطحال، والكحوليين، والمصابين بمرض رئوي مزمن أو مرض دموي خبيث. قد يحدث المرض في أي عمر، لكن في مجموعة من الحالات كان غالبية المصابين من أعمار أكبر من 50 سنة في 77% من الحالات، كان المرض قد حدث بشكل مسبق عن طريق عضة كلب، أو عضة قطة بشكل أقل تكراراً أو التعرض لهذه الحيوانات (خدش على سبيل المثال).
توجد *السخامية Cynodegmi* في الأشخاص الأصحاء دون وجود مرض سابق أو مرافق.

الحدوث في **الحيوانات**: عزلت *السخامية* بنوعيها *canimorsus* و*cynodegmi* من لعاب الكلاب والقطط الأصحاء، وهكذا فقد افترض أن السخامية تشكل جزءاً من النبيت السوي في أفواه هذه الحيوانات.

المرض لدى الإنسان: يتنوع طيف المظاهر السريرية في الأخماج الناجمة عن *السخامية* *canimorsus* من التهاب الهلل الذي يشفى بشكل تلقائي إلى الإنتان الدموي المميت. الحالات الخطيرة تحدث عادة لدى الأشخاص الذين أجري لهم استئصال الطحال أو الذين أصيب الكبد لديهم نتيجة الكحولية. وهذا ما يوحي بأن *السخامية canimorsus* هي جراثيم انتهازية وليست مفوعة كثيراً. لكن وصفت حالة مميتة في أستراليا لامرأة تبلغ 66 عاماً دخلت المستشفى بعد 48 ساعة من عضها من قبل كلبها وحدث لديها انتان دموي؛ حضرت المريضة بأعراض صدمة انتانية، طفح نـزفي ووعي متبدل، لم يكن لديها مرض

سابق يمكن أن يؤهب لهذه المتلازمة، توفيت المريضة بعد 16 ساعة من قبولها بالمشفى رغم إعطائها المضادات الحيوية الوريدية (6).

حالة مشابهة حدثت في بلجيكا لامرأة تبلغ 47 عاماً بدون أي سوابق أو مرض. حيث قبلت في غرفة الطوارئ بصدمة إنتانية بعد 5 أيام من إصابتها بآفة صغيرة على يدها من قبل كلبها. وقد تم عزل *السخامية canimorsus* من دمها، لكن رغم المعالجة المركزة حدث لديها عجز عضوي متعدد وتوفيت بعد 27 يوماً من قبولها في المستشفى (7).

تتضمن الصورة السريرية: التهاب السحايا، التهاب الشغاف، التهاب المفصل الانتانـي، الغنغرينة، التخثر المنتشر داخل الأوعية، التهاب القرنية؛ وقد سجلت التقارير خمسة حالات لعداوى عينية ناجمة عن خدوش القطط أو التعرض الوثيق لهذه الحيوانات. وهناك حالة واحدة عزيت لكلب (12).

تسبب *السخامية canimorsus وcynodegmi* عداوى في الجروح الناجمة عن الكلاب، لكنها لا تؤدي لحدوث عدوى مجموعية.

إن كلاً من *السخامية canimorsus وcynodegmi* حساستان للمضادات الحيوية المختلفة بما فيها البنسلين، الاريتروميسين، المينوسيكلين، الدوكسيسكلين. عادة يفضل البنسلين ج من قبل الأطباء بالنسبة للجروح الناجمة عن الكلاب (8). يجب أن يبقى في البال أ ن 3% إلى 23% من الجراثيم السلبية الغرام المعزولة من البلعوم الفموي للكلاب قد تكون مقاومة للبنسلين (9).

المرض في الحيوانات: تعتبر *السخامية* بنوعيها *canimorsus وcynodegmi* من المكونات الطبيعية للنبيت الجرثومي في البلعوم الفموي للكلاب والقطط والخراف والماشية، وهي ليست ممرضة بالنسبة لهذه الأنواع الحيوانية.

مصدر العدوى وطرز الانتقال: مستودع العدى هو الكلاب والقطط، والمصدر هو لعاب هذه الحيوانات والانتقال يفعل عن طريق العض.

عزلت *السخامية canimorsus* من أنوف وأفواه 4 من بين 50 من الكلاب السوية سريرياً (8%) وعزلت أيضاً من الكلاب والقطط التـي سببت عضاتها عداوى لدى الإنسان

(11, 5, 4, 2). أجريت دراسة واسعة لعينة من 180 كلباً فتبين أن 24% كانوا حاملين *للسخامية canimorsus* في أفواههم و11% كانوا حاملين *للسخامية cynodegmi* في أفواههم استفردت السخامية أيضاً من نسبة هامة من الأغنام والماشية (33% و25% على الترتيب)، وبالمقابل فإنه لا يمكن استفراد هذه العوامل من النبيت السوي للإنسان (14).

السخامية C. canimorsus هي ممراض انتهازي بشكل أولي، حيث تصيب بالعدوى الأشخاص المضعفين بمرض مساير. يشكل الأشخاص الذين أجري لهم استئصال الطحال مجموعة ذات اختطار عالي حيث يعانون من عجز في إنتاج IgM وIgG بالإضافة إلى تأخر في حركة البلاعم. كما أنهم ينتجون التفتسين Tuftsin بشكل أقل وهو بروتين مشتق من IgG ينبه عملية البلعمة (1).

يشكل مرض الكبد الناجم عن الكحولية عاملاً مؤهباً آخر بالنسبة للعدوى. ويتشارك التأهب مع الاستعداد للإصابة بتجرثم الدم (10).

دور الحيوانات في وبائيات المرض: يعتبر هذا المرض حيواني المصدر، حيث يلعب كل من الكلاب، وإلى مدى أقل القطط، دوراً أساسياً.

التشخيص: يمكن أن تستفرد *السخامية Canimorsus* من الدم (انظر المستنبت والجو الموصى به في السببيات) لدى المرضى المستأصلي الطحال. من المفيد إجراء التحضير بتلوين غرام بالنسبة للكريات البيض المستخلصة من عينة للدم. استفردت *السخامية cynodegmi* من الجروح.

الوقاية والمكافحة: يجب أن تكون معالجة أي عضة عبر إروائها بالماء أولاً ثم تنظيفها بالصابون والماء. ينصح بإعطاء المضادات الحيوية اتقائياً لدى المرضى المستأصلي الطحال والكحوليين. ويوصى مثل هؤلاء الأشخاص بعدم امتلاك القطط والكلاب، لكن لا يوافق جميع المؤلفين على هذه التوصية.

المــراجــع

August, J.R. Dysgonic fermenter-2 infections. *J Am Vet Med Assoc* 193:1506–1508, 1988.

Bailie, W.E., E.C. Stowe, A.M. Schmitt. Aerobic bacterial flora of oral and nasal fluids of canines with reference to bacteria associated with bites. *J Clin Microbiol* 7:223–231, 1978. Cited in: August, J.R. Dysgonic fermenter-2 infections. *J Am Vet Med Assoc* 193:1506–1508, 1988.

Brenner, D.J., D.G. Hollis, G.R. Fanning, R.E. Weaver. *Capnocytophaga canimorsus* sp. nov. (formerly CDC group DF-2), a cause of septicemia following dog bite, and *C. cynodegmi* sp. nov., a cause of localized wound infection following dog bite. *J Clin Microbiol* 27:231–235, 1989.

Carpenter, P.D., B.T. Heppner, J.W. Gnann. DF-2 bacteremia following cat bites. Report of two cases. *Am J Med* 82:621–623, 1987.

Chan, P.C., K. Fonseca. Septicemia and meningitis caused by dysgonic fermenter-2 (DF-2). *J Clin Pathol* 39:1021–1024, 1986.

Clarke, K., D. Devonshire, A. Veitch, *et al.* Dog-bite induced *Capnocytophaga canimorsus* septicemia. *Aust New Zealand J Med* 22:86–87, 1992.

Hantson, P., P.E. Gautier, M.C. Vekemans, *et al.* Fatal *Capnocytophaga canimorsus* septicemia in a previously healthy woman. *Ann Emerg Med* 20:93–94, 1991.

Hicklin, H., A. Verghese, S. Alvarez. Dysgonic fermenter 2 septicemia. *Rev Infect Dis* 9:884–890, 1987.

Hsu, H-W., R.W. Finberg. Infections associated with animal exposure in two infants. *Rev Infect Dis* 11:108–115, 1989.

Kanagasundaram, N., C.M. Levy. Immunologic aspects of liver disease. *Med Clin North Am* 63:631–642, 1979. Cited in: Hicklin, H., A. Verghese, S. Alvarez. Dysgonic fermenter 2 septicemia. *Rev Infect Dis* 9:884–890, 1987.

Martone, W.J., R.W. Zuehl, G.E. Minson, W.M. Scheld. Postsplenectomy sepsis with DF-2: Report of a case with isolation of the organism from the patient's dog. *Ann Intern Med* 93:457–458, 1980. Cited in: August, J.R. Dysgonic fermenter-2 infections. *J Am Vet Med Assoc* 193:1506–1508, 1988.

Paton, B.G., L.D. Ormerod, J. Peppe, K.R. Kenyon. Evidence for a feline reservoir of dysgonic fermenter 2 keratitis. *J Clin Microbiol* 26:2439–2440, 1988.

United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Capnocytophaga canimorsus* sepsis misdiagnosed as plague—New Mexico, 1992. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 42:72–73, 1993.

Westwell, A.J., K. Kerr, M.B. Spencer, *et al.* DF-2 infection. *Br Med J* 298:116–117, 1989.

الجذام LEPROSY

ICD-10 A30.9 leprosy, unspecified الجذام غير النوعي ICD-10 A 30.9

المرادفات: داء هانسن، الجذام Hanseniasis.

المسببات: *المتفطرة الجذامية* *Mycobacterium leprae*، عصية متعددة الأشكال صامدة للحمض والكحول، وحتى الوقت الراهن من المستحيل زرعها في الأوساط المختبرية الاصطناعية أو في المزارع النسيجية. من الصعب تمييز *المتفطرة الجذامية* عن المتفطرات الأخرى غير القابلة للزرع، والتي تصيب الحيوانات بشكل طبيعي.

إن فشل محاولات زرع *المتفطرة الجذامية* في المختبر كوّن حائلاً كبيراً للتحديد الأفضل لمميزاتها البيوكيميائية (الكيميائية الحيوية) بهدف الاستعراف ومن أجل الدراسات العلاجية والمناعية أيضاً.

تم التغلب على هذه الصعوبة جزئياً: أولاً عن طريق الزرع في الأحياء وذلك على الوسائد القدمية للفأر وثانياً في المدرّع ذي الأشرطة التسعة (*Dasypus novemcinctus*). يفيد هذا الأخير حالياً كنموذج من أجل الجذام الورمي ويزود بعدد كبير من العصيات من أجل البحث.

في استعراف المتفطرة *الجذامية*: يعتبر اختبار أكسدة الدوبا (4,3 ثنائي هيدروكسي فينيل ألانين) واستخلاصه مع البيريدين ذو قيمة. تقوم جناسة الورم الجلدي البشري (عقيدة حبيبية غنية *بالمتفطرات الجذامية* ومميزة للجذام الورمي) بأكسدة الدوبا إلى الاندول. يزيل الاستخلاص مع البيريدين خاصية الصمود للحمض بالنسبة *للمتفطرة الجذامية* ولكن ليس بالنسبة للمتفطرات الأخرى.

في السنوات الأخيرة: تم إنجاز استعراف أكثر دقة *للمتفطرة الجذامية* عن طريق التحليل البنيوي لحموضها الفطرية والتحليل بواسطة الانتشار المناعي لمستضداتها وتأثر العصيات الجذامية بعاثيات (فيروسات حالة للجراثيم) نوعية للمتفطرات (33).

الحدوث في **الإنسان:** الجذام متوطن في 93 بلداً. يتركز 80% من جميع الحالات المسجلة في 5 بلدان هي الهند والبرازيل ونيجيريا وميانمار (بورما) واندونيسيا (42). يتواجد الانتشار الأعلى في المناطق المدارية وقرب المدارية في آسيا وأفريقيا وأمريكا اللاتينية وجزر المحيط الهادئ. الجذام منتشر جداً في الهند جنوب شرق آسيا والفيليبين وكوريا وجنوب الصين وبابا غينيا الجديدة Papua New Guinea وبعض جزر المحيط الهادئ. جاءت 90% من الحالات

التـي سجلت في أمريكا اللاتينية من 5 بلدان: الأرجنتين والبرازيل وكولومبيا والمكسيك وفنـزويلا (6). تشيلي هي البلد الوحيد في أمريكا الجنوبية خالية من العدوى.

تحدث معظم الحالات في الولايات المتحدة بين المهاجرين. تحدث الحالات الآصلة في هاواي وبورتوريكو وتكساس ولويزيانا. يتعلق انتشار العدوى بالمستوى الاجتماعي والاقتصادي للسكان. تعزى الحقيقة التـي تقول أن المرض قد اختفى في الممارسة في أوروبا إلى المستوى المتحسن للحياة هناك.

توجد اختلافات في الانتشار المنطقي والعرقي للجذام الدرنـي والجذام الورمي. 90% من الحالات في المناطق الموطونة في أفريقيا و80% من الحالات في المناطق الموطونة في أفريقيا و80% من الحالات في الهند هي من النمط الدرنـي. يمثل الشكل الورمي 30% إلى 50% من الحالات بين السكان البيض أو في البلدان الآسيوية مثل اليابان والصين وكوريا (2).

في البلدان ذات برامج المكافحة الجيدة: من المتوقع أن يتراجع الانتشار من 60% إلى 80% بحلول عام 2000. 49.1% من الحالات المسجلة في جميع أنحاء العالم كانت تخضع لمعالجة متعددة الأدوية عام 1990 (32). وصل المعدل التراكمي للتغطية بالمعالجة الكيميائية المتعددة إلى 82%. يشفى كل سنة من المرض 1.4 مليون مريض (44).

الحدوث في الحيوانات: وجدت العدوى الطبيعة لدى المدرعات ذات الأشرطة التسعة (*Dasypus novemcinctus*) في لويزيانا وتكساس (الولايات المتحدة) وفي المكسيك. في عام 1983 لوحظت العدوى في 100 مدرع ملتقط في لويزيانا (28). واعتماداً على مكان منشأها: كان بين 4% و29.6% من 1.033 مدرعاً مفحوصاً مصاباً بالعدوى. على ساحل خليج تكساس: وجدت آفات الجذام في 4.66% من أصل 451 مدرع ملتقط (34). كان شكل المرض الذي وجد في هذه الحيوانات هو الجذام الورمي المماثل للمرض المنتج بالتلقيح التجريبـي بمادة من الإنسان. من جهة أخرى فقد أدى البحث الذي قام به باحثون آخرون بالنسبة للمدرع المنعدى طبيعياً في لويزيانا وتكساس وفلوريدا بالإضافة إلى كولومبيا والباراغوي إلى نتائج سلبية (22).

حالياً: العدوى الطبيعية في المدرع ذي الأشرطة التسعة هي حقيقة وطيدة. توزعها محدود

في بعض الولايات في الولايات المتحدة والمكسيك. في المكسيك كان 1 من أصل 96 مدرعاً إيجابياً بالاعتماد على الهستولوجيا وتلقيح الوسائد القدمية للفأر (1). في دراسة أجريت على المدرعات التـي وجدت ميتة على الطرق السريعة في لويزيانا: كان 10 من أصل 494 (2%) إيجابية اعتماداً على الهيستوباثولوجيا واستخلاص البيريدين (18). تم توكيد العدوى أيضاً في مدرع في حديقة حيوانات سان ديغو/كاليفورنيا وفي مدرع آخر في مراكز المكافحة والوقاية من الأمراض. كلا المدرعين قدِما أصلاً من تكساس (39).

تم تبنـي طريقة إليزا ELISA "مقايسة الممتز المناعي المرتبط بالأنزيم" من أجل الدراسة السيرولوجية للجذام في المدرع باستخدام مستضد فينوليك غليكوليبيد (37) الذي اعتبر نوعياً للجذام (45). طُبق هذا الاختبار على المدرعات الملتقطة في وسط لويزيانا قبل أن يستخدم في المختبر (1960-1964). وجد أن 17 من أصل 182 مصلاً (9.3%) كانت إيجابية من الناحية السيرولوجية. تم تبنـي هذه الدراسة من أجل نقض البرهان الذي يقول بأن المدرعات الحرة يمكن أن تصاب بالعدوى من مدرعات التجربة عن طريق الإهمال. جمعت المصول في ذلك الوقت من أجل دراسة حول داء البريميات. كان 4 من أصل 20 من المدرعات الملتقطة قبل هذه الدراسة بوقت قصير، إيجابية.

استخدمت دراسة أخرى اختبار ELISA والاختبارات الهيستوباثولوجية لفحص 77 مدرعاً ضمن تجمع قدر بـ 254 ± 60 حيوان في منطقة محددة من لويزيانا. كانت خمسة من أصل 67 مصلاً (1.5%) مفحوصة باختبار ELISA و1 من أصل 74 (1.3%) (أذناً ears) خضعت للفحص الهيستوباثولوجي، إيجابية (35).

تم توكيد وجود حضور الجذام لدى المدرعات على ساحل خليج تكساس (34), وحديثاً فُحصت 237 أذنا من المدرعات من 51 منطقة صحية مركزية في تكساس، ولم تكن هناك إيجابيات من خلال الفحص الهيستولوجي (10) كما تم الحصول على نتائج سلبية مشابهة بالنسبة لـ 853 أذن من مدرعات كانت قد قتلت على الطرق السريعة أو التقطت من أجل غايات بحثية وذلك في خمسة ولايات أمريكية جنوبية شرقية. وقد تضمن الفحص فحصاً مجهرياً وهيستوباثولوجياً. وجد حيواناً واحد منعدى بشكل مسبق في ولاية ميسيسبـي (38).

وصفت حالة عفوية (تلقائية) مشابهة للشكل الحدي أو ثنائي الشكل لدى شيمبانزي وفد إلى الولايات المتحدة من سيراليون. المميزات السريرية والهيستوباثولوجية (مع غزو الأعصاب الجلدية من قبل العامل) كانت مثيلة لتلك الموجودة في المرض البشري. كانت محاولات زرع الجراثيم سلبية. لم يستجب الشيمبانزي للتوبركولين أو الليبرومين تماماً مثل الإنسان المنعدى بالجذام الورمي أو ثنائي الشكل حيث كانت له استجابة سلبية أيضاً. كما في *المتفطرة الجذامية* من أصل بشري فإن التلقيح التجريبي للجرذان بالعصيات المستفردة لم يؤد لحدوث مرض أو آفات.

كانت الفروقات الوحيدة مع *المتفطرة الجذامية* من أصل بشري هي النتائج السلبية لاختبارات أكسدة الدوبا مع البيريدين. لكن قد يفشل أحياناً اختبار أكسدة الدوبا في الحيوانات (المدرعات) الملقحة تجريبياً بالمتفطرات الجذامية البشرية (12). كانت النتائج التي تم الحصول عليها من خلال تلقيح الوسائد القدمية للفئران مشابهة لتلك المستنتجة مع *المتفطرة الجذامية* من أصل بشري، أي تكاثر الجرثومة خلال 6 أشهر إلى كمية مشابهة *للمتفطرة الجذامية* دون الانتشار من نقطة الحقن (23).

اكتشفت حالة أخرى من الجذام المكتسب طبيعياً لدى أحد المقدمات (أعلى رتب الثدييات) وهو Cercocebus أو النسناس المنجبي القاتم (المُستعرف في أحد المطبوعات باسم *Cercocebus torquatus atys*) حيث التقط في أفريقيا الغربية وصدر إلى الولايات المتحدة عام 1975 (29-31). كانت الصورة السريرية والهيستوباثولوجيا مشابهة لتلك الموجودة لدى الإنسان، وتم استعراف *المتفطرة الجذامية* كعامل سببي اعتماداً على المعايير التالية: غزو أعصاب الثوي والخواص التلوينية وموجودات الفحص المجهري الالكتروني وعدم القدرة على النمو في أوساط المتفطرات وتفاعل أكسدة الدوبا الإيجابي والتفاعلية اتجاه الليبرومين وطرز العدوى في الفئران والمدرعات والحساسية اتجاه السلفونات وتنادد الدنا DNA homology (31).

نجح التلقيح الوريدي داخل الجلد المتواقت في توليد العدوى والمرض في حيوانات أخرى من النسناس *Cercocebus*. إن كلاً من الظهور المبكر للعلامات (5-14 شهراً) والأشكال السريرية المتنوعة للمرض والتشوهات الاعتلالية ووجود العصيات في الدم والانتشار إلى أجزاء

هادئة متنوعة من الجسم، كل هذه الأمور ربما تجعل النسناس المنجبي النموذج الأكثر كمالاً من أجل دراسة الجذام.إنه النوع الحيواني الثالث الذي ذكر إنه قادر على اكتساب الجذام بالعدوى الطبيعية (39-28-30).

المرض في الإنسان: يمتد دور الحضانة عادة 3-5 سنوات لكنه قد يتراوح من 6 أشهر إلى 10 سنوات أو أكثر. تغطي الأشكال السريرية للجذام طيفاً واسعاً بدءاً من الآفات الخفيفة الذاتية الالتئام إلى المرض المزمن المترقي والمخرب. يوجد الجذام الدرني عند إحدى نهايتي الطيف أما الجذام الورمي فيوجد عند النهاية الأخرى وبينهما توجد الأشكال المتوسطة.

يتميز الجذام الدرني بآفات موضعة عديمة الأعراض تصيب الجلد والأعصاب غالباً. تتألف الآفات، بشكل أساسي، من عملية التهابية ورمية حبيبية قليلة العصيات. من الصعب كشف العصيات، لكن يمكن أن تشاهد بشكل أكثر تكراراً في نهايات أعصاب الجلد. ينتج هذا الشكل عن التخريب الفاعل للعصيات من قبل المناعة الخلوية غير المتدهورة للمريض. ومن جهة أخرى: تتضمن المناعة الخلطية عيارات منخفضة عموماً. يسبب تخريب الأعصاب توصيلاً منخفضاً. الإحساس بالحرارة هو الأكثر تأثراً. كما ينخفض الإحساس اللمسي أيضاً. التبدلات الاغتذائية والمستقلة شائعة، وخاصة القرحات على الأخمص وتشويه الأطراف (36).

يتميز الجذام الورمي بالعديد من الآفات الجلدية المتناظرة التي تتألف من بقع وارتشاحات منتشرة ولويحات وعقيدات بأحجام مختلفة (الأورام الجذامية Lepromas). يوجد اكتناف للمخاطية في السبيل التنفسي العلوي والعقد اللمفية والكبد والطحال والخصيتين. الرشائح هي بشكل أساسي من المنسجات مع القليل من اللمفاويات، المناعة الخلوية غائبة (استجابة سلبية لليبرومين) وعيارات الأضداد مرتفعة. غالباً مايظهر في هذا الشكل من المرض، كما في ثنائي الشكل, *حمامى عقدة جذامية*.

ما زال الشكل غير المحدد من الجذام غير معرفاً بشكل كاف من وجهة النظر السريرية، وهو يعتبر حالة أولية من المرض. الآفات الجلدية الأولى مسطحة وناقصة التصبغ وذات حواف محددة معتلة. إذا لم يعالج هذا الشكل الأولي فإنه قد يتطور إلى الجذام الدرني أو

ثنائي الشكل أو الورمي. العصيات قليلة العدد ومن الصعب توكيدها وجودها.

أخيراً. يحتل الشكل ثنائي الشكل أو الحدي موقعاً متوسطاً ما بين الشكلين القطبيين (الدرنـي والورمي) ويشاركهما في خواصهما. وهو غير مستقر وقد يتقدم في كلا الاتجاهين. قد يكون تخريب الجذوع العصبية واسعاً، قد تشاهد العصيات ضمن كشاطات scrapings مأخوذة من الآفات الجلدية.

قامت مجموعة دراسية (41) لأهداف علاجية عملية بشكل أولي بتعريف نمطين من المرض:

1. *قليل العصيات* *Paucibacillary*: وهذا يتضمن فئات وصفت على الشكل التالي: جذام غير محدد (I) indeterminate ودرنـي (T) tuberculoid وذلك في تصنيف مدريد. وفئات: جذام غير محدد (I) indeterminate، درنـي قطبـي (TT) Polar tabrculoid وجذام درنـي حدي ((BT) Borderline tuberculoid وذلك في تصنيف Ridley and Jopling سواءً أكان التشخيص سريريا أو هستوباثولوجيا مع منسب جرثومي < 2 حسب سلم ريدلي Ridley في جميع المواقع.

2. *متعدد العصيات* *Multibacillary*: وهذا يتضمن الجذام الورمي (L) Lepromatous والجذام الحدي (B) borderline وذاك في تصنيف مدريد. وكذلك الجذام الورمي Lepromatous والجذام الورمي الحدي (BL) borderline lepromatous في تصنيف ريدلي وجوبلنغ Ridley and Jpoling سواء أكان التشخيص سريرياً أو هيستوباثولوجيا مع منسب جرثومي ≤2 حسب سلم ريدلي Ridley في أي موقع.

قُدر أن ثلث الحالات السريرية أصبحت تعانـي من العجز، نصفها بشكل كامل، ومع ذلك فقد تغيرت هذه النسب نتيجة لكل من برامج الوقاية والمكافحة والتنفيذ المبكر للمعالجات الفعالة.

هنا بينة أن العدوى المستترة قد تحدث بتواتر ثابت بين الأشخاص، وخاصة أعضاء العائلة الذين هم بتماس مع المرضى.

المرض في الحيوانات: المرض في المدرعات (*Dusypus novemcinctus*) مشابه للشكل الورمي لدى الإنسان. تتميز العدوى لدى هذه الحيوانات بارتشاحات البلاعم التـي تحتوي

على عدد كبير من العصيات. تتراوح الآفات الجلدية من الخفيفة إلى الوخيمة. يحدث غزو الأعصاب الجلدية الصغيرة من قبل العامل السببي. يشاهد العديد من العصيات ضمن البلاعم في النسيج اللمفي وفي لب الطحال وفي خلايا كوبفر Kupffer في الكبد.

من المعروف أن *المتفطرة الجذامية* تفضل الأجزاء الأكثر برودة من جسم الإنسان أو الفأر. ولهذا السبب فقد تم البدء باستخدام المدرّعات كحيوانات تجارب حتى قبل توكيد حدوث العدوى الطبيعية لدى هذه الحيوانات وذلك باعتبار أن درجة حرارة جسم المدرّع ذي الأشرطة التسعة تتراوح بين 30°-35° درجة مئوية. أدى التلقيح التجريبي للمدرعات بمادة الورم الجذامي البشرية لحدوث المرض الذي تميز بالانتشار العريض للعامل السببي واكتناف العقد اللمفية والكبد والطحال والرئتين ونقي العظم والسحايا ونسج أخرى، وذلك ضمن إطار شكل أكثر شدة من الشكل المشاهد عادة لدى الإنسان (22).

يتظاهر المرض في الشمبانزي بالتهاب جلد مزمن مترقي مع تثخن عقيدي لجلد الأذنين والحاجبين والأنف والشفاه. تحتوي آفات الأنف والجلد والأعصاب الجلدية على كميات غزيرة من الجراثيم الصامدة للحمض (12). صنف المرض هيستوباثولوجياً إلى ثنائي الشكل أو الحدي وذلك بعد 12 شهراً من بداية مشاهدة الأعراض السريرية وكشكل ورمي وذلك في خزعة لاحقة (24).

في حالة النسناس من نوع *Cercocebus*: تتألف الآفة الأولية من عقيدات على الوجه؛ وبعد أربعة أشهر لوحظ حدوث ارتشاح كتلي وتقرح على الوجه وعقيدات على الأذنين والسواعد. بعد 16 شهراً من بداية ملاحظة الآفات الجلدية، بدأ الحيوان بالمعاناة من تشوهات وشلل الأطراف. أشارت الموجودات الهيستوثابولوجية إلى الشكل الورمي تحت القطبي أو المتوسط، وذلك حسب تصنيف ريدلي وجوبلنغ Ridley and Jopling. كان المرض مترقياً مع تشوه بالاعتلال العصبي لكل من الأقدام والأيدي. يبدو أن المرض يتقهقر عند إعطاء المعالجة النوعية. يكتسب الحيوان المرض ظاهرياً من مريض مصاب بالجذام الفاعل. أظهرت العداوى التجريبية التي أجريت الآن أن هذه الحيوانات قد تصاب بطيف من الأشكال المختلفة المشابهة لتلك المشاهدة لدى الإنسان (30).

مصدر العدوى وطرز الانتقال: يعتبر الإنسان هو المستودع الرئيسي *للمتفطرة الجذامية*. ما زالت طريقة الانتقال غير معروفة جيداً وذلك بسبب دور الحضانة المديد. ومع ذلك: يعتقد أن المصدر الرئيسي للعدوى هو المرضى المصابون بالجذام الذين تكون العدوى لديهم متعددة العصيات والآفات الجلدية قرحية غالباً وعدد كبير من العصيات تطرح من الأنف. وبشكل مشابه تتواجد العصيات في الفم والبلعوم. وبناءً على ذلك: قد يكون الانتقال عن طريق التماس مع الجلد المصاب بالعدوى، وخاصةً إذا كان هناك سحجات أو جروح. حالياً تنسب أهمية خاصة للانتقال بالضبوب aerosol. تحتوي الافرازات الأنفية للمرضى المصابين بالجذام على 100 مليون عصية في كل ميلي لتر تقريباً. بالإضافة لذلك: قد تبقى *المتفطرات الجذامية* في الإفرازات الجافة مدة 7 أيام تقريباً. يمكن أن يكون لبن (حليب) الأم طريقاً آخر للانتقال، حيث يحتوي حليب الأم المصابة بالجذام على كمية كبيرة من العصيات (8). لا يمكن استبعاد الانتقال الفموي والانتقال عن طريق الحيوانات المفصلية الأرجل بالعة الدم لكنها تعتبر ذات أهمية وبائية أقل.

اعتبر الجذام حتى وقت قريب مرضاً بشرياً بشكل حصري. لكن الأبحاث التي أجريت في السنوات الأخيرة أظهرت أن العدوى والمرض يحدثان بشكل طبيعي في الحيوانات البرية أيضاً. وبالرغم من أن بعض الباحثين (21) كان لديهم شك في أن عدوى الحيوانات مثيلة لتلك التي في الإنسان فإن البينة المتراكمة أظهرت أن العامل السببي هو نفسه. كانت المعايير التي استخدمت (3) من أجل استعراف العضوية في الحيوانات على أنها *المتفطرة الجذامية* هي على الشكل التالي:

1. غزو انتقائي للأعصاب المحيطية من قبل العضوية باعتبار أن المتفطرة الوحيدة المعروفة حتى الآن التي تقوم بغزو الأعصاب هي *المتفطرة الجذامية*. 2. فشل نمو *المتفطرة الجذامية* على الأوساط المختبرية الشائعة المستخدمة من أجل المتفطرات. 3. إيجابية اختبار البريدين لإزالة صمود الحمض. 4. إيجابية اختبار الدوبا. 5. التكاثر المميز في الوسائد القدمية للفأر وفي المدرَّع. 6. إيجابية اختبار الليبرومين المحضَّر بالعصيات الحيوانية مقارنة مع الليبرومين المعياري.

إن منشأ العدوى في الحيوانات غير معروف. يعتقد بعض المؤلفين أن المدرعات تلتقط

العدوى من مصدر بشري، ربما في المرضى المصابين بالجذام متعدد العصيات،وذلك قبل عصر مركبات السلفون. ومن خلال تلك النظرة يجب الإشارة إلى أن عصيات الجذام قد تبقى عيوشة مدة أسبوع في الإفرازات الأنفية الجافة، وأن المدرّعات هي على تماس وثيق مع التربة. يوضح الانتشار الواسع للمرض في بعض المواقع أن المدرّعات يمكنها أن تنقل المرض من أحدها إلى الآخر عن طريق الاستنشاق أو عن طريق التماس المباشر. لبن (حليب) الأم هو واسطة نقل أخرى ممكنة حيث اكتشف العامل السببـي ضمنه (39). اقتُرح أيضاً أن الانتقال بين المدرعات قد يحدث بواسطة الأشواك التـي تنفذ إلى الأذنين والأنف والأجزاء الأخرى من الجسم (19). وبما أن المدرعات ظاهرياً تعيش في أماكن ذات نباتات شائكة من أجل الاختباء عن مفترسيها، فقد وجد هؤلاء المؤلفون أشواكاً في آذان 25.5% من أصل 494 مدرّعاً ملتقطاً في لويزيانا وفي أنوف 36.6% منها.

إنه من الصعب بمكان توضيح فيما إذا كانت المدرعات هي مصدر العدوى بالنسبة للإنسان، وذلك بسبب دور الحضانة الطويل واستحالة استثناء المصدر البشري في منطقة موطونة ما. في تكساس: عُزيت إحدى حالات الجذام البشري إلى اصطياد المريض المدرعات وتناول لحومها (15). فيما بعد اكتشفت خمسة حالات أخرى من آفات على الثدي لدى أشخاص من الولاية نفسها كانوا قد اعتادوا على صيد وتنظيف المدرعات، لكن لم يكن لهم أي تماس معروف مع مرضى مصابين بالجذام (25).

تمت مقارنة فئة من 16 مريضاً مع فئة أخرى من 19 شخصاً صحيحاً من ولاية لويزيانا وذلك بهدف تحديد فيما إذا كان هناك رابطة واضحة بين التماس مع المدرّعات والجذام البشري في المنطقة نفسها: أربعة من المصابين بالجذام كانوا على تماس مع المدرعات مقابل خمسة في الفئة الشاهدة. وبناءً على ذلك فقد استنتج أن مثل هذه الرابطة غير موجودة (13). لكن هذه النتيجة طُرحت للاستفهام باعتبار أن المقارنة المصدوقة الوحيدة يجب أن تكون بين أشخاص تناولوا المدرعات وأشخاص آخرين لم يكن لهم أي تماس مع المدرعات (25).

يوحي انتشار الجذام في المدرعات في ولايتـي لويزيانا وتكساس أن هذه الحيوانات يمكن أن تكون مستودعات *للمتفطرات الجذامية*. لكن لا يُعرف شيء عن تواتر العدوى في المقدّمات غير البشرية والدور الذي تلعبه في انتقال المرض. كانت مصادر حالات الجذام في

هذه الحيوانات غالباً أناسا مصابين بالجذام الورمي.

التشخيص: سريرياً: يبعث وجود آفة جلدية خدرة أوناقصة الحس على الشك بالجذام، والأكثر من ذلك إذا ما وجد تضخم بالأعصاب. يمكن توكيد التشخيص بواسطة الخزعة المأخوذة من الآفة الجلدية التـي تفيد أيضاً في معرفة تصنيف شكل الجذام. بالنسبة للمرضى المصابين بالجذام الورمي أو الجذام الورمي الحدي، فإنه يمكن تحديد التشخيص باستخدام طريقة تلوين تسيل - نلسن Ziehl-Neelsen لسحائج من المخاطية الأنفية أو للطور البينـي ما بين الكريات الحمراء والكريات البيضاء المأخوذة من عينة دم منتبذ. لا تتلون المستحضرات الهيستوباثولجية جيداً باستخدام تلوين تسيل - نلسن، وبناءً على ذلك ينصح باستخدام تلوين فيت فوراكو Fite-Furaco. مثل هذا الاستخدام هو طريقة تلوين مبسطة تتضمن إزالة صمود الحمض مع البريدين من أجل التفريق ما بين أنماط *المتفطرة الجذامية* (11). وبالنسبة للأشكال الدرنية والأشكال قليلة العصيات الأخرى من الجذام فإنه من الصعوبة بمكان، أوحتـى من المستحيل، توكيد وجود العامل السببـي. وعلى أية حال فإنه ينصح بفحص عدة مقاطع هيستولوجية من أجل كشف وجود أي جراثيم وخاصة في النهايات العصبية.

لا تملك اختبارات الجلد أي قيمة تشخيصية، لكنها تفيد في تحديد الإنذار. المرضى المصابون بالجذام الدرنـي أو الأشكال الأخرى من الجذام قليل العصيات يستجيبون إيجابياً لاختبار الليبرومين داخل الأرومة أو اختبار مستودا Mitsuda (عصيات *متفطرة جذامية* ميتة وقراءتها بعد 28 يوماً) وذلك باعتبار أن مناعتهم الخلوية غير متأثرة عموماً. وبالمقارنة نجد أن الجذام الورمي والأشكال الأخرى من الجذام متعدد العصيات تعطي نتائج سلبية بالنسبة لاختبار مستودا Mitsuda.

يملك اختبار الليبرومين قيمة محدودة بالنسبة لكشف العدوى لدى هؤلاء الناس الذين هم على تماس مع المرضى أو لدى السكان عموماً في منطقة موطونة (17). الاختبارات السيرولوجية ذات استخدام محدود أيضاً.

استخدمت طريقة إليزا ELISA من أجل قياس أضداد PGL-1 (المستضد الشحمي

السكري الفينولي). وكانت هذه الطريقة خطوة عظمية نحو الأمام. يعتمد العيار التفاعلي على حمل المريض العصوي ويفيد في كشف العدوى لدى هؤلاء الذين هم على تماس مع مرضى متعددي العصيات، بالإضافة إلى بعض الأناس في المناطق الموطونة (17).

في مالاوي في أفريقيا حيث معظم الحالات قليلة العصيات: لم يكن الاختبار حساساً بشكل كافٍ (إلا إذا أردنا أن نضحي بنوعيته) لكنه استخدم من أجل كشف النسب العالية من المرضى المتعددي العصيات (4) الاختلاف في هذا الاختبار هو استخدام حاتمة epitope ثنائي السكريد التخليقي الخاصة بـ PGL-1 كمستضد (5).

المكافحة: تعتمد المكافحة على الكشف المبكر والمعالجة الكيميائية. وبسبب وجود حالات متعددة مؤكدة من المقاومة للدابسون Dapson فإنه ينصح حالياً بتوليف هذا الدواء مع الريفامبيسين Rifampicin بالنسبة للجذام قليل العصيات. كما ينصح بتوليف كلا الدوائين السابقين مع الكلوفازيمين Clofazimine بالنسبة للجذام متعدد العصيات. يمتلك الريفامبيسين تأثيراً سريعاً لإبادة الجراثيم ويزيل سراية المرض في المرضى خلال أسبوع إلى أسبوعين. يجب أن يتلقى جميع المرضى معالجة كيميائية متعددة ڤدف التخلص من الجذام. كانت هذه المعالجة ناجحة في إنقاص معدل الانتشار من 5.4 مليون عام 1986 إلى 3.7 مليون عام 1990.

تم البدء باختبار واسع عام 1992 على معالجة فموية جديدة كانت قد طورت خلال أكثر من خمس سنوات سابقة وقامت بمشاركة مضادين حيويين هما الريفامبيسين Rifampisin والأوفلوكساسين Ofloxacin. يثبط Ofloxacin الأنزيم الذي يتحكم بطريقة التـي يلتف فيها الدنا داخل الجرثومة. من المأمول أن تكون هذه التوليفة قادرة على شفاء الجذام خلال شهر.

إذا كان الاختبار ناجحاً فإنه يجب أن يتاح هذا الدواء لجميع المرضى (43). لم يعد عزل المرضى في اڤذمات (مشافي الجذام) ضرورياً باعتبار أن الدواء فعال في كبت الإعداء وبالتالي يقطع انتقال المرض.

المـراجـع

Amezcua, M.E., A. Escobar-Gutierrez, E.E. Storrs, *et al.* Wild Mexican armadillo with leprosy-like infection [letter]. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 52:254–255, 1984.

Bechelli, L.M., V. Martínez Domínguez. Further information on the leprosy problem in the world. *Bull World Health Organ* 46:523–536, 1972. Cited in: Bullock, W.E. *Mycobacterium leprae* (Leprosy). *In*: Mandell, G.L., R.G. Douglas, Jr., J.E. Bennett, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, Inc.; 1990.

Binford, C.H., W.M. Meyers, G.P. Walsh. Leprosy. *JAMA* 247:2283–2292, 1982.

Binford, C.H., W.M. Meyers, G.P. Walsh, E.E. Storrs, H.L. Brown. Naturally acquired leprosy-like disease in the nine-banded armadillo (*Dasypus novemcinctus*): Histopathologic and microbiologic studies of tissues. *J Reticuloendothel Soc* 22:377–388, 1977.

Brett, S.J., S.N. Payne, J. Gigg, *et al.* Use of synthetic glycoconjugates containing the *Mycobacterium leprae* specific and immunodominant epitope of phenolic glycolipid I in the serology of leprosy. *Clin Experim Immunol* 64:476–483, 1986.

Brubaker, M. Leprosy Control in the Americas. Part I: General Considerations. *In*: Bolivar's Bicentennial Seminar on Leprosy Control: Report: Caracas 12–14 September 1983. Pan American Health Organization, 1983. (PNSP/84–05).

Bullock, W.E. Leprosy (Hansen's disease). *In*: Wyngaarden, J.B., L.H. Smith, Jr., eds. *Cecil Textbook of Medicine*. 16th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1982.

Bullock, W.E. *Mycobacterium leprae* (Leprosy). *In*: Mandell, G.L., R.G. Douglas, Jr., J.E. Bennett, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, Inc.; 1990.

Burgess, P.J., P.E. Fine, J.M. Ponnighaus, C. Draper. Serological tests in leprosy. The sensitivity, specificity and predictive value of ELISA tests based on phenolic glycolipid antigens, and the implications for their use in epidemiological studies. *Epidemiol Infect* 101:159–171, 1988.

Clark, K.A., S.H. Kim, L.F. Boening, *et al.* Leprosy in armadillos (*Dasypus novemcinctus*) from Texas. *J Wildl Dis* 220–224, 1987.

Convit, J., M.E. Pinardi. A simple method for the differentiation of *Mycobacterium leprae* from other mycobacteria through routine staining technics. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 40:130–132, 1972.

Donham, K.J., J.R. Leininger. Spontaneous leprosy-like disease in a chimpanzee. *J Infect Dis* 136:132–136, 1977.

Filice, G.A., R.N. Greenberg, D.W. Fraser. Lack of observed association between armadillo contact and leprosy in humans. *Am J Trop Med Hyg* 26:137–139, 1977.

Fine, P.E. Leprosy: The epidemiology of a slow bacterium. *Epidemiol Rev* 4:161–188, 1982.

Freiberger, H.F., H.H. Fudenberg. An appetite for armadillo. *Hosp Practice* 16:137–144, 1981.

Howerth, E.W., D.E. Stallknecht, W.R. Davidson, E.J. Wentworth. Survey for leprosy in nine-banded armadillos (*Dasypus novemcinctus*) from the southeastern United States. *J Wildl Dis* 26:112–115, 1990.

Jacobson, R.R. Leprosy. *In*: Evans, A.S., P.S. Brachman, eds. *Bacterial Infections of Humans*. 2nd ed. New York: Plenum; 1991.

Job, C.K., E.B. Harris, J.L. Allen, R.C. Hastings. A random survey of leprosy in wild nine-banded armadillos in Louisiana. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 54:453–457, 1986a.

Job, C.K., E.B. Harris, J.L. Allen, R.C. Hastings. Thorns in armadillo ears and noses and their role in the transmission of leprosy. *Arch Pathol Lab Med* 110:1025–1028, 1986b.

Job, C.K., R.M. Sánchez, R.C. Hastings. Manifestations of experimental leprosy in the armadillo. *Am J Trop Med Hyg* 34:151–161, 1985.

Kirchheimer, W.F. Leprosy (Hansen's Disease). *In*: Stoenner, H., W. Kaplan, M. Torten, eds. Vol I, Section A: *CRC Handbook Series in Zoonoses*. Boca Raton: CRC Press; 1979.

Kirchheimer, W.F., E.E. Storrs, C.H. Binford. Attempts to establish the armadillo (*Dasypus novemcinctus Linn*) as model for the study of leprosy. II. Histopathologic and bacteriologic post-mortem findings in lepromatoid leprosy in the armadillo. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 40:229–242, 1972.

Leininger, J.R., K.J. Donham, W.M. Meyers. Leprosy in a chimpanzee. Postmortem lesions. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 48:414–421, 1980.

Leininger, J.R., K.J. Donham, M.J. Rubino. Leprosy in a chimpanzee. Morphology of the skin lesions and characterization of the organism. *Vet Pathol* 15:339–346, 1978.

Lumpkin III, L.R., G.F. Cox, J.E. Wolf, Jr. Leprosy in five armadillo handlers. *J Am Acad Dermatol* 9:899–903, 1983.

Martin, L.N., B.J. Gormus, R.H. Wolf, G.P. Walsh, W.M. Meyers, C.H. Binford, *et al.* Experimental leprosy in nonhuman primates. *Adv Vet Sci Comp Med* 28:201–236, 1984.

Meyers, W.M., G.P. Walsh, C.H. Binford, H.L. Brown, R.H. Wolf, B.J. Gormus, *et al.* Multibacillar leprosy in unaltered hosts, with emphasis on armadillos and monkeys [abstract]. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 50:584–585, 1982.

Meyers, W.M., G.P. Walsh, C.H. Binford, R.H. Wolf, B.J. Gormus, L.N. Martin, *et al.* Models of multibacillary leprosy in unaltered hosts: Current Status. *In*: Bolivar's Bicentennial Seminar on Leprosy Control: Report: Caracas 12–14 September 1983. Pan American Health Organization, 1983. (PNSP/84–05).

Meyers, W.M., G.P. Walsh, H.L. Brown, C.H. Binford, P.J. Gerone, R.H. Wolf, *et al.* Leprosy in a mangabey monkey (*Cercocebus torquatus atys* "sooty" mangabey) [abstract]. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 49:500–502, 1981.

Meyers, W.M., G.P. Walsh, H.L. Brown, C.H. Binford, G.D. Imes, Jr., T.L. Hadfield, *et al.* Leprosy in a mangabey monkey—naturally acquired infection. *Int J Lepr Other Mycobct Dis* 53:1–14, 1985.

Meyers, W.M., G.P. Walsh, H.L. Brown, Y. Fukunishi, C.H. Binford, P.J. Gerone, *et al.* Naturally-acquired leprosy in a mangabey monkey (*Cercocebus* spp.) [summary]. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 48:495–496, 1980.

Noorden, S.K. Multidrug therapy (MDT) and leprosy control. *Indian J Lepr* 62:448–458, 1990.

Rastogi, N., C. Frehel, A. Ryter, H.L. David. Comparative ultrastructure of *Mycobacterium leprae* and *M. avium* grown in experimental hosts. *Ann Microbiol* 133:109–128, 1982.

Smith, J.H., D.S. Folse, E.G. Long, J.D. Christie, D.T. Crouse, M.E. Tewes, *et al.* Leprosy in wild armadillos (*Dasypus novemcinctus*) of the Texas Gulf Coast: Epidemiology and mycobacteriology. *J Reticuloendothel Soc* 34:75–88, 1983.

Stallknecht, D.E., R.W. Truman, M.E. Hugh-Jones, C.K. Job. Surveillance for naturally acquired leprosy in a nine-banded armadillo population. *J Wildl Dis* 23:308–310, 1987.

Toro-González, G., G. Román-Campos, L. Navarro de Román. *Leprosy: neurología tropical.* Bogotá: Printer Colombiana; 1983.

Truman, R.W., E.J. Shannon, H.V. Hagstad, *et al.* Evaluation of the origin of *Mycobacterium leprae* infections in the wild armadillo, *Dasypus novemcinctus*. *Am J Trop Med Hyg* 35:588–593, 1986.

Walsh, G.P., W.M. Meyers, C.H. Binford. Naturally acquired leprosy in the nine-banded armadillo: A decade of experience 1975–1985. *J Leukoc Biol* 40:645–656, 1986. Cited in: Howerth, E.W., D.E. Stallknecht, W.R. Davidson, E.J. Wentworth. Survey for leprosy in nine-banded armadillos (*Dasypus novemcinctus*) from the southeastern United States. *J Wildl Dis* 26:112–115, 1990.

Walsh, G.P., W.M. Meyers, C.H. Binford, P.J. Gerone, R.H. Wolf, J.R. Leininger. Leprosy—a zoonosis. *Lepr Rev* 52(Suppl.1):77–83, 1981.

Walsh, G.P., E.E. Storrs, W.M. Meyers, C.H. Binford. Naturally acquired leprosy-like disease in the nine-banded armadillo (*Dasypus novemcinctus*): Recent epizootiologic findings. *J Reticuloendothel Soc* 22:363–367, 1977.

World Health Organization (WHO). *Epidemiology of leprosy in relation to control. Report of a WHO Study Group*. Geneva: WHO, 1985. (Technical Report Series 716).

World Health Organization (WHO). *WHO Expert Committee on Leprosy. Sixth Report*. Geneva: WHO; 1988. (Technical Report Series 768).

World Health Organization (WHO). Trials begin of new treatment for leprosy—disease could be conquered [press release]. Geneva: WHO; 3 February 1992. (Press Release WHO 5).

World Health Organization (WHO). Progress towards the elimination of leprosy as a public health problem. *Wkly Epidemiol Rec* 68(25):181–186, 1993.

Young, D.B., T.M. Buchanan. A serological test for leprosy with a glycolipid specific for *Mycobacterium leprae*. *Science* 221:1057–1059, 1983.

داء البريميات LEPTOSPIROSIS

ICD-10 A27.0 داء البريميات النزفي اليرقانـي؛ A27.8 الأشكال الأخرى من داء البريميات

ICD-10 A27.0 leptospirosis icterohaemorrhagica
A27.8 other forms of leptospirosis

المرادفات: داء فايل Weil"، مرض قطيع الخنـزير, حمى حقول الرز, حمى قاطع القصب cane حمى المستنقعات, حمى الطين" وأسماء محلية أخرى مثل: داء شتوتغارت Stuttgart، حمى الشعرى Canicola (للكلاب).

السببيات: البريميات Leptospires جراثيم ذات شكل حلزونـي و ايات مفتوحة لها صنارة (خطاف)، متحركة حيوائية (معتاشة بالأكسجين) وقابلة للزرع. يتراوح طولها 6-20

ميكرون تقريباً وقطرها 0.1 ميكرون. يمكن مشاهدتها باتهر ذي الساحة المظلمة حيث تمر عبر المرشحات التـي تحصر جراثيم أخرى. تم تمييز نوعين من البريميات هما: *البريمية الاستفهامية* L.interrogans *والبريمية ذات الثنيتين* L. biflexa. *البريمية الاستفهامية* ممرضة للإنسان والحيوانات أما البريمية ذات الثنيتين فهي رمامة حرة المعيشة تتواجد في المياه السطحية، ونادراً ما تشارك في عدوى لدى الثدييات.

الأنواع ذات الأهمية كعامل حيوانـي المصدر هي *البريمية الاستفهامية*. تمتلك أكثر من 200 ضرب سيرولوجي أو ضرب مصلي serovars وهي التـي تشكل الأصنوفة الأساسية. وضعت الضروب المصلية ضمن مجموعات لكي تلائم 23 زمرة مصلية (وهي ليست أصنوفة معرفة) وذلك على أساس المكونات المسترصية السائدة المشتركة فيما بينها (16) (1). من خلال استخدام طرز اقتطاع الجين الخاص بالرنا الريباسي فقد أجريت محاولات تهدف تمييز الضروب المصلية الخاصة *بالبريمية الاستفهامية* من أجل توطيد أسس التنميط الجزيئي. (29)

التوزع الجغرافي: عالمي الانتشار. توجد ضروب مصلية عامة مثل البريمية الاستفهامية الضرب المصلي *اليرقانية النـزفية* icterohaemorrhagiae والضرب المصلي *الشعرى* canicola، بالإضافة إلى ضروب مصلية أخرى تحدث في مناطق محددة. كل منطقة لديها نمط مصلي مميز يتحدد بالايكولوجيا الخاصة به. داء البريميات لديه انتشار واسع في الدول المدارية ذات معدلات الهطول المطرية العالية وذات ترب (ج. تربة) قلوية أو طبيعية.

الحدوث في **الإنسان**: يتباين الوقوع في المناطق المختلفة من العالم. قد يحدث المرض بشكل فرادي أو بشكل فاشيات وبائية. عموماً تحدث الفاشيات بسبب التعرض لمياه ملوثة ببول الحيوانات المصابة بالعدوى.

بعض الفئات المهنية هي تحت اختطار بشكل خاص مثل عمال حقول الرز وعمال قصب السكر وعمال المناجم ومجارير المياه والمذابح بالإضافة إلى المعتنين بالحيوانات والأطباء البيطريين وأفراد الجيش.

الحدوث في **الحيوانات**: العدوى شائعة لدى القوارض والثدييات البرية أو الداجنة الأخرى.. تحدث العدوى على مستوى العالم في حوالي 160 نوع من أنواع الثدييات (1).

كل ضرب مصلي لديه الحيوان الثوي أو الحيوانات المفضلة، لكن كل نوع حيوانـي يمكن أن يكون بحد ذاته ثوياً لضرب مصلي واحد أو أكثر. فعلى سبيل المثال: تشكل كل من الخنازير والماشية الثوي الرئيسي بالنسبة للضرب المصلي *البومونية Pomona* الذي يمكن أن يصيب بالعدوى حيوانات ثوية أخرى بشكل عابر. تعتبر الكلاب المستودع الرئيسي *للشعرى Canicola*، لكنها يمكن أن تصادف لدى الثعالب والخنازير والماشية.

المرض في الإنسان: يوجد لدى الإنسان استعداد للإصابة بعدد كبير من الضروب المصلية. يمتد دور الحضانة من أسبوع إلى أسبوعين، وذلك بالرغم من معرفة وجود حالات كان دور الحضانة فيها يومان أو أكثر من 63 أسابيع. يتميز المرض بوجود طورين: الطور الجرثومي يمتد من 7-10 أيام، وطور بيلة البريميات يمتد من أسبوع إلى عدة أشهر. تتنوع التظاهرات السريرية حيث يكون لها درجات مختلفة من الوخامة Severity. بالإضافة لذلك تحدث العديد من حالات العدوى بشكل مستتر أو تحت سريري. عموماً يميز وجود نمطين سريريين: اليرقانـي واللايرقانـي.

النمط اليرقانـي الخطير المترافق مع التهاب الكبد والكلية (داء فايل Weil's disease) أقل تكراراً من النمط اللايرقانـي. يقدر بعض المؤلفين حدوث هذا الشكل بـ 10% من الحالات تقريباً. وهو غالباً ما يتشارك مع العدوى الناجمة عن *اليرقانية النـزفية*، لكن هذا ليس هو *الضرب المصلي الوحيد* الذي يحدثه. من جهة أخرى تحدث العديد من العدوى الناجمة عن اليرقانية النـزفية في الشكل اللايرقانـي.

في الشكل المعهود (الكلاسيكي) من داء فايل Weil: يكون بدء الأعراض مفاجئاً بحمى وصداع وآلام عضلية والتهاب ملتحمة وغثيان وقياء وإسهال أو إمساك. قد يكون الاعياء وخيماً. من الشائع حدوث الحبرات على الجلد والنـزوف في السبيل الهضمي والبيلة البروتينية. كما يظهر مع اختفاء البريميات من الدم وزوال الحمى كلٌ من ضخامة الكبد واليرقان والقصور الكلوي المترافق مع قلة بول واضح أو انقطاع البول والآزوتيمية وفقد توازن الكهارل. إذا ما تحسنت حالة المريض يعود إدرار البول ويتناقص اليرقان. تمتد النقاهة من شهر إلى شهرين وخلالها قد تظهر الحمى والصداع والآلام العضلية والدعث العام من

جديد وذلك لأيام قليلة.

في الحالات اللايرقانية: تكون الأعراض أخف. الأعراض أثناء وجود البريميات في الدم "وذلك خلال الأسبوع الأول من المرض" هي الحمى والآلام العضلية (وخاصة في الربلتين) والتهاب الملتحمة وتيبس الرقبة والغثيان وأحياناً القياء. يشابه المرض غالباً اا لة الوافدة influenza.

يمتلك الشكل اليرقانـي مساقاً حميداً ويشفى المرض خلال شهر تقريباً. قد تستمر بيلة البريميات أسبوعاً أو عدة أشهر بعد اختفاء الأعراض السريرية.

يجب البدء بالمعالجة مبكراً ﻬدف تجنب حدوث الآفات النسيجية. يعتبر البنسلين Penicelline G والأموكسيسللين Amoxicilline فعالين بعد أسبوع من بدء ظهور المرض (4).

المرض في الحيوانات:

الماشية: تم استفراد 13 ضرباً مصلياً على الأقل من الماشية. في أمريكا: الضروب المصلية السائدة في الماشية هي *البومونية* *Pomona* و*hardjo* و*grippotyphosa*. وجِد مع الوقت حدوث عداوى *بالشعرى* *Canicola* *واليرقانية النـزفية* بالإضافة إلى ضروب مصلية أخرى. الضروب المصلية *البومونية* *Pomona* و*hardjo* هي ضروب عامة. الفاشيات التـي حدثت بسبب هذه الأخيرة تم توكيدها بتواتر متزايد وذلك كما برهنت الطرق المختبرية. في السنوات الأخيرة تم استفراد ضروب مصلية تنتمي إلى مجموعة Hebdomadis بشكل أكثر تواتراً. من الصعب تفسير أهمية العدوى الناجمة عن بعض الضروب المصلية. وهذا صحيح بالنسبة للنمط المصلي *Paidjan* (الزمرة المصلية Bataviae) المستفرد من الكليتين لدى الماشية (وقد تم الحصول عليه من مسلخ في الأرجنتين) والنمط المصلي *galtoni* (الزمرة المصلية *الشعرى* *Canicola*) المستفرد في الأرجنتين وكولومبيا (42) و(44). حتـى الآن لا توجد فاشيات معروفة ناجمة عن هذه الأنماط المصلية في الأرجنتين.

قد تحدث العدوى مرضاً حاداً أو تحت حاد أو تبقى مستترة سريرياً. يتظاهر المرض بحمى تستمر 4 أو 5 أيام وفقد شهية والتهاب ملتحمة وإسهال. تبدأ البريميات بالاختفاء من الدم

عندما تتشكل الأضداد وتختفي البريميات من مجرى الدم بشكل كامل خلال أسبوع تقريباً حسب المناعة الخلطية. البريميات المتبقية تلجأ إلى النبيبات الملففة للكليتين، وهكذا تدخل العدوى في الطور المزمن. تطرح بيلة البريمات كميات ضخمة من البريميات إلى البيئة الخارجية تحديداً خلال الأشهر الأولى من العدوى، تتناقص بعد ذلك أو تتوقف كلياً. بيلة البريميات الناجمة عن *hardjo* تستمر لمدة أطول عن تلك الناجمة عن *البومونية*. يتميز الضرب المصلي *hardjo* (الزمرة المصلية Sejroe) في الماشية بمتلازمتين اثنتين: 1. انقطاع اللبن أو تناقص واضح في إنتاج اللبن. 2. إجهاضات أو ولادة عجول ضعيفة تموت بعد فترة وجيزة من الولادة.

في العداوى الناجمة عن *hardjo* - لكن ليس عن *البومونية* - وجد أن البريميات يمكن أن تقيم في السبيل التناسلي (الرحم والبوقين) لدى كل من الإناث الحوامل وغير الحوامل (14).

يمكن أن توضح عدوى السبيل التناسلي إمكانية الانتقال الجنسي (30). تقسم البريمية الاستفهامية إلى نمطين جينين: هما *hardjo hardjo-bovins* و*hardjo hardjo-prajitno*. النمط الجينـي الأول هو الأكثر انتشاراً في الولايات المتحدة.

قد يكون العقم أحد عقابيل العدوى. تتضمن الحالات الخطيرة اليرقان. لكن الأعراض الأكثر ملاحظة في نسبة معينة من الحيوانات هي الإجهاض والبيلة الهيموغلوبينية. تحدث الإجهاضات عادة ما بين الأسبوع الأول والثالث بعد بدء المرض. تحتبس المشيمة لدى 20% من الحيوانات التـي تعرضت للإجهاض.

يوجد استعداد لإصابة الماشية في جميع الأعمار. مساق المرض في العجول هو أكثر وخامةً, حيث تعانـي من توقف النمو ومعدل وفيات متنوع.

تتميز السوافات (الأوبئة الحيوانية) السريعة الانتشار بمعدل مراضة morbidity عالٍ. من الممكن أن يكون مرور البريميات السريع من حيوان لآخر يزيد من فوعتها. بالنسبة للأوبئة الحيوانية بطيئة الانتقال: يتنوع معدل الأوبئة المستترة من قطيع لآخر.

ينصح بالمعالجة بجرعات عالية من البنسلين Penicilline G أو التتراسيكلين Tetracycline بالنسبة لداء البريميات الحاد، وقد يستخدم الدايهيدروستربتوميسين أيضاً dihydrostreptomycin (12.5 ملغ/كغ من وزن الجسم مرتين باليوم) لكن يجب أن تعلق

المعالجة به بعد اليوم الثالث وذلك بسبب سمتيه الكامنة. من المعالجات المقترحة أيضاً الامبيسيلين Sodium ampicilline بالحقن الداخل العضلي (20 ملغ/كغ من وزن الجسم مرتين باليوم). بالنسبة للمرض المزمن الناجم عن *البومونية* أوضح، وبشكل متكرر، أن الحقن العضلي لجرعة وحيدة من الدايهيدروستريبتوميسين dihydrostreptomycin (25 ملغ/كغ من وزن الجسم) يزيل العدوى من الكليتين لدى معظم الحيوانات المعالجة. لكن هذه المعالجة تفشل في حالات العدوى الناجمة عن *hardjo* رغم تناقص أعداد البريميات ظاهرياً. (13)

الخنازير: أغلب الضروب المصلية التي استفردت من الخنازير في أمريكا وبقية العالم هي: *البومونية Pomona*، *tarrassovi*، *grippotyphosa*، *الشعرى Cunicola*، *اليرقانية النزفية icterohemorrhagica* *بالإضافة إلى bratislava وmuenchen* من المجموعة المصلية الاسترالية.

تعتبر الخنازير مستودعاً هاماً جداً بالنسبة للبومونية، حيث تترافق مع بيلة بريميات مطولة وغزيرة. تتنوع العدوى السريرية من قطيع لآخر. في بعض الحالات تحدث العدوى بشكل تحت سريري رغم إصابة الحيوانات بحمى تستمر أيام قليلة. في حيوانات أخرى تحدث العدوى أعراضاً مثل الإجهاض وولادة أخنصة ضعيفة، كما لوحظ أن هذه الأخنصة أصبحت تعاني من توقف النمو واليرقان والبيلة الهيموغلوبينية والاختلاجات والاضطرابات المعدية المعوية. وبمرور الوقت يحدث التهاب السحايا والأعراض العصبية. يحدث الإجهاض عادة مابين اليوم 15 إلى اليوم 30 بعد الإصابة بالعدوى. تعتبر كل من *البومونية وTarrassov والشعرى canicola* الضروب المصلية الرئيسية التي تسبب الإجهاضات وولادة أخنصة مليصة. العدوى التي تحدث في الثلث الأخير من الحمل هي الأكثر حرجاً في قطع الحمل. تتوضع البريميات ذات الضروب المصلية *bratislava وmuenchen* في الكليتين وفي السبيل التناسلي مماثلة بذلك داء البريميات بـ *hardjo* في الماشية. وكما في الماشية: ينصح بإجراء حقن وحيد عضلي للدايهيدروستريبتوميسين dihydrostreptomycin (25 ملغ/كغ من وزن الجسم) وذلك بالنسبة للعداوى المزمنة الناجمة عن *البومونية*.

الخيـول: تتفاعل الخيول سيرولوجياً للعديد من الأنماط المصلية المنتشرة في البيئة. تم استفراد *البومونية* من هذه الحيوانات في الولايات المتحدة كما استفردت *hardjo* منها في الأرجنتين. في أوروبا: استفردت *اليرقانية النـزفية* و*sejroe* و*الشعرى canicola* بالإضافة إلى *البومونية*. معظم العداوى مستقرة. وقد يحدث رهاب الضوء والعيون الدامعة والوذمة في الملتحمة العينية وتقبض الحدقة والتهاب القزحية في الطور الحاد من المرض. أما في الطور المزمن فقد تحدث الالتصاقات الأمامية الخلفية وتعكر الجسم الزجاجي وتشكل الساد والتهاب العنبية بالإضافة إلى الشذوذات العينية الأخرى (33). قد تصادف الإجهاضات لدى إناث الخيل المصابة بالعدوى. (6)

يمكن إنتاج (إحداث) عتامة قرنية - التـي هي عقبول متكرر للطور الحاد - عن طريق التلقيح ببريميات معطّلة من ضروب مصلية متنوعة، تم توضيح وجود علاقة مستضدية ما بين *البريمية الاستفهامية* وغلوبيولين العدسة والقرنية (28). غالباً ما يميز عقبول المرض (التهاب العين الدوري) بدلاً من الطور الحمي الحاد. يبدأ التهاب العين الدوري عندما يختفي الطور الحمي بعد طور خاف يستمر أحياناً عدة أشهر.

اكتشف وجود البريميات في آفات العين لدى الحيوانات المصابة كما وجدت تراكيز عالية من الأضداد في الخلط المائي. يجب أن يبقى في البال أن داء البريميات ليس السبب الوحيد لحدوث التهاب العين الدوري. تم فحص 100 خيل من وادي نهر مينيسوتا Minnesota في الولايات المتحدة فحصاً عينياً وسيرولوجياً. من الناحية الإحصائية وجدت رابطة واضحة ما بين التهاب العنبية والإيجابية السيرولوجية بالنسبة *للبومونية Pomona*. لم تكن جميع الخيول ذات الإيجابية السيرولوجية مصابة بالتهاب العنبية، وقد يكون ذلك ناجماً عن المستويات المختلفة من التعرض للعدوى أو أن الذراري ذات فوعات متنوعة أو بسبب طرق العدوى المختلفة (33). وُصفت حالات خطيرة من داء البريميات مترافقة مع متلازمات كبدية كلوية وقلبية وعائية في أوروبا.

الأغنام والماعز: لا يوجد تواتر كبير للأوبئة الحيوانية في هذه الأنواع. تم استفراد ضروب مصلية متنوعة من الأغنام والماعز في دول مختلفة بدت أنها جاءت من أنواع حيوانية أخرى في

البيئة نفسها على سبيل المثال: *hardjo* في أستراليا ونيوزيلندا، *البومونية* *pomona* في الولايات المتحدة ونيوزيلندا، *grippotyphosa* في فلسطين (إسرائيل)، *ballum* في الأرجنتين. وجد في غرب أستراليا داء بريميات مستديم ناجم عن الضرب المصلي *hardjo* لدى أغنام لم يكن لديها أي تماس مع ماشية مصابة بالعدوى من قبل الضرب المصلي نفسه (11). وهكذا استنـج المؤلفون أن الأغنام إضافة إلى الماشية يمكن أن تكون ثوي المداومة بالنسبة لـ *hardjo*.

كما في الأنواع الـترة الأخرى: يتميز المرض بالحمى ونقص الشهية،وفي بعض الحيوانات باليرقان والبيلة الهيموغلوبينية وفقر الدم والإجهاض من ولادة حيوانات ضعيفة أو مليصة والعقم. تحدد كل من فوعة الضرب المصلي المعدي وحالة الحيوان وخامة الصورة السريرية.

الكلاب والقطط: الضروب المصلية السائدة لدى الكلاب في جميع أنحاء العالم هي: *الشعرى Canocola*، *واليرقانية النـزفية*، كما استفردت أيضاً *Pyrogenes* و*paidjan* و*tarrasovi* في أمريكا اللاتينية والمنطقة الكاريبية. واستفردت *ballum* و*grippotyphosa* *والبومونية* *bratislava Pomona* في الولايات المتحدة (27). ضروب مصلية مشابهة سائدة في أوروبا. يمكن أن تتراوح العدوى من عديمة الأعراض إلى الوخيمة.

الشكل الأكثر خطورة هو الشكل النـزفي الذي يبدأ فجأة بحمى تستمر 3-4 أيام يتبعها تيبس وآلام عضلية في القوائم الخلفية. ونزوف في الجوف الفموي مع ميل إلى النخر والتهاب البلعوم. وفي مرحلة تالية قد يحدث التهاب معدة وأمعاء نـزفي والتهاب كلية حاد. قد يحدث اليرقان بسبب العدوى الناجمة عن *الشعرى* *Canicola* أو عن *اليرقانية النـزفية*, *وخاصةً في العدوى الناجمة عن الضرب المصلي* الأخير. نسبة الإماتة في هذه الحالة تقدر بـ 10%.

نادراً ما يحدث المرض لدى القطط.

الحيوانات البرية: تتلاءم العديد من الحيوانات البرية بما فيها القوارض تماماً مع البريمياتنولا تبدي أي أعراض أو آفات.

مصدر العدوى وطرز الانتقال (الشكل 12): بعد أسبوع من وصول البريميات إلى الدم،

تبدأ الحيوانات بطرح البريميات في بولها ملوثة بذلك البيئة. المستودعات الأفضل للعدوى هي الحيوانات التـي لديها بيلة بريميات مطولة ولا تعانـي من المرض. على سبيل المثال: هذا صحيح بالنسبة للجرذان التـي تؤوي أجسادها البرقانية النـزفية ونادراً ما تصاب بالآفات. يلتقط المرض من الإنسان والحيوانات بشكل مباشر أو غير مباشر من خلال سحجات الجلد ومخاطية الأنف والفم والملتحمة. إن التعرض غير المباشر للعدوى عن طريق المياه أو التربة أو الطعام الملوث ببول الحيوانات المنعدية هو طريق الانتقال الأكثر شيوعاً. حدث في بريطانيا العظمى حالة غير اعتيادية من الانتقال وذلك لدى يافع عمره 11 سنة أصيب بالعدوى عن طريق عضة جرذ (22)

الشكل 12: داء البريميات: حلقة الانتقال.

يتعرض الأشخاص الذين يعيشون مع مواشي المزارع لبول الحيوانات بشكل مباشر غالباً، أو عبر الضبوب الذي يمكن أن يلوث الملتحمة والمخاطية الأنفية أو السحجات على الجلد المكشوف. يمكن أن يصاب هؤلاء الأشخاص بشكل غير مباشر بالعدوى عن طريق السير حافي القدمين في أماكن تبولت فيها الحيوانات. في الكثير من البلدان، تشكل الحيوانات الداجنة، وخاصة الخنازير والماشية، مستودعاً هاماً للبريميات ومصدراً متكرراً للعدوى بالنسبة للإنسان.

يتعرض عمال الشعير لمياه ملوثة ببول القوارض المختبئة في الحقول. يعتبر حصاد وقصب

السكر مجموعة ذات اختطار عالي بين العمال الزراعيين. إن تعشيش فئران الحقول بين المحاصيل يشكل مصدراً للعدوى بالنسبة للحصاد وتحديداً أثناء ساعات الصباح الباكر حيث يحصل تماس لأيادي العمال مع الندى المختلط بالبول. من بين الحيوانات الأليفة: تعتبر الكلاب مصدراً شائعاً لعدوى الإنسان عن طريق الضرب المصلي *الشعرى* Canicola *واليرقانية النـزفية*. تعتبر المناطق المدارية موطونة بالبريميات، وأعلى معدلات للحالات المسجلة هو في المناطق ذات الهطولات المطرية الغزيرة. يحدث العدد الأكبر من الحالات أثناء الفصل الماطر: تبرز الفاشيات الوبائية بسبب التغيرات البيئية مثل الفيضانات التـي تدفع القوارض للانتقال باتجاه المدن. مثال على ذلك الأوبئة التـي حدثت في مدينة ريسيف (ولاية بيرنامبوكو في البرازيل) عام 1966 وعام 1970 حيث أصيب فيهما 102 و181 حالة على الترتيب. كان الضرب المصلي السائد هو *اليرقانية النـزفية*. كانت الرطوبة ودرجات الحرارة المرتفعة وكثرة الجرذان عوامل رئيسية في ترسيخ هذه الفاشيات بالإضافة إلى عوامل أخرى في المناطق المدارية. تنجم الفاشيات الوبائية الصغيرة عن بعض النشاطات الترفيهية مثل السباحة أو الغطس في الجداول أو البحيرات الملوثة ببول الحيوانات المصابة بالعدوى. حدثت فاشية في منطقة لتربية الماشية والخنازير في كوبا، حيث تم تشخيص 21 حالة لدى أناس كانوا قد استحموا في نهر كلافيلينا وحوض مانيديرو. كانت الزمر المصلية السائدة هي *البومونية* Pomona *والاسترالية* Australis وقد استفردتا من مياه النهر (39). حدثت فاشيات وبائية ناجمة عن ضروب مصلية مختلفة بين جنودٍ غاصوا في جداول أو خيموا قرب ضفاف الأنهار أثناء المناورات في الأدغال. حدثت مثل هذه الأوبئة في بناما وماليزيا. كان مصدر العدوى في هذه الحيوانات هو بول الحيوانات البرية المصابة بالعدوى.

تلتقط الحيوانات - الثوية الأولية أو الثانوية - العدوى بطريقة مشابهة. تلعب كثافة تجمع الثوي والظروف البيئية التـي يعيش فيها دوراً هاماً. يتم دخول العدوى إلى حظائر ranches الماشية غالباً عن طريق حيوان حامل لها ولديه بيلة البريميات، وأحياناً، وعن طريق الحقول التـي تغمر بماء ملوث في منشأة مجاورة.

لا تتضاعف البريميات الممرضة (*البريمية الاستفهامية*) خارج جسم الحيوان. وبناءً على ذلك: بالإضافة إلى الحيوان الحامل فإن وجود بؤرة من البريميات يحتاج إلى ظروف بيئية

مناسبة من أجل بقيا العامل في البيئة الخارجية. تحتاج البريميات رطوبة عالية وباهاء PH متعادلة أو قلوية قليلاً ودرجات حرارة مناسبة. تعتبر الأرض المنخفضة المغمورة والتجمعات الاصطناعية أو الطبيعية للمياه العذبة (بحيرات، جداول، أحواض... الخ) مناسبة من أجل البقيا، أما المياه المالحة فهي ضارة.

إن مميزات تراكيب التربة من الناحيتين الكيميائية الفيزيولوجية والبيولوجية (جمهرة المكروب) تعمل أيضاً على إطالة أو تقصير فترة حياة البريميات في البيئة. تشكل درجات الحرارة في المناطق المدارية عاملاً مفضلاً من أجل بقاء البريميات، لكن قد تحدث حالات من داء البريميات في المناخات الباردة رغم أ ا أقل تكراراً.

دور الحيوانات في **وبائيات المرض**: تعتبر الحيوانات البرية والداجنة أساسية من أجل المحافظة على بقاء البريميات الممرضة في الطبيعة. انتقال العدوى من الحيوانات إلى الإنسان فعال بشكل مباشر أو غير مباشر. نادراً ما يحدث انتقال العدوى من إنسان لآخر. الإنسان هو ثوي عارض وفي ظروف خاصة فقط يمكنه أن يساهم في المحافظة على الفاشية الوبائية كما في الوباء الذي حدث في الغابة شمال شرق هانوي في فيتنام. حدثت الفاشية بين جنودٍ عملوا في التحطيب ونقل قُرم الحطب بواسطة الجواميس عبر منطقة ذات مستنقعات. شوهدت بيلة البريميات لدى 12% من أصل 66 جندي ناقه. وعلى العكس: لم يكن معدل العدوى كافياً بين الجواميس والقوارض في المنطقة. كان باهاء PH الماء السطحي متعادلاً وكان العمال يعملون حفاة وكان باهاء بولهم يتموج حول 7 (كان قوتهم نباتياً). استدامت بيلة البريميات لدى بعض الجنود أكثر من 6 أشهر. (36)

وصفت حالة من الانتقال عبر لبن الأم في الولايات المتحدة (34). استمرت طبيبة بيطرية بإرضاع طفلها بعد أن أصيبت بالعدوى بالضرب المصلي *hardjo* أثناء فتحها لجثة بقرة. أصبح الطفل مصاباً بالحمى وفقد الشهية والتهيج والنوام بعد 21 يوماً من ظهور الأعراض السريرية لدى الأم.استفرد الضرب المصلي *hardjo* من بول الطفل الذي شفي بعد معالجته بالصادات الحيوية.

وصفت حالات متنوعة من العدوى الخلقية أيضاً (17).

التشخيص: يمكن استفراد العامل السببـي لدى الإنسان من الدم أثناء الأسبوع الأول من المرض. فيما بعد يمكن استفراده من البول إما بالزرع المباشر أو بالتلقيح ضمن أفداد فتية (حيوانات من القوارض). عينات الدم المتكررة ضرورية من أجل الفحص السيرولوجي. لا يوجد أضداد لدى المريض أثناء الأسبوع الأول، وإنما تظهر خلال 6-7 أيام وتصل إلى مستوياتها العظمى في الأسبوع الثالث أو الرابع. إذا كانت العينة الأولى سلبية أو ذات عيار منخفض والعينة الثانية تبدي زيادة كبيرة في عيار الأضداد (أربع أضعاف أو أكثر) فإن ذلك يشير إلى داء البريميات.

يتم استخدام إجراءات تشخيصية مشابهة لدى الحيوانات كما في الإنسان. قد يستخدم الدم أو البول من أجل الفحص الباكتريولوجي، وذلك اعتماداً على مرحلة المرض. يجب إجراء زروعات للكلية في حال فتح جثة حيوان ميت أو مذبوح. إن فحص عدة عينات نسيجية من الفرد نفسه ليس دائماً بالأمر السهل في الممارسة البيطرية لكن التشخيص الفرادي للحيوانات الداجنة ليس مهماً كما هو في التشخيص لدى قطيع. إن كشف عيارات عالية من الأضداد في أعضاء عدة من قطيع ووجود صورة سريرية يتوافق مع داء بريميات حديث العدوى. إن وجود عيارات منخفضة يعنـي أضداداً متبقية من عدوى سابقة أو عدوى حديثة شكلت أضداداً لم تصل بعد إلى مستويات عالية.

الاختبار السيرولوجي المرجعي الذي غالباً ما يستخدم لدى الإنسان بالإضافة للحيوانات هو اختبار التراص المجهري Microscopic Agglutinatiom Test (MAT). يجب تطبيق هذا الاختبار على ضروب مصلية تمثل مختلف الزمر المصلية، وخاصة تلك التـي توجد في منطقة معينة. يجب أن يبقى في البال أن التفاعلات المتصالبة لا تحدث فقط بين الضروب المصلية المختلفة من الزمرة المصلية نفسها لكنها تحدث أيضاً بين الضروب المصلية من زمر مصلية مختلفة وذلك في بداية العدوى (2-3 أسابيع)، وقد يكون عيار الضرب المصلي الغيروي هو السائد. تصبح الاستجابة للضرب المصلي المماثل (المطابق) أكثر وضوحاً مع الوقت. التفاعلات المتصالبة أكثر تكراراً لدى الإنسان منها لدى الحيوانات.

يمكن استخدام اختبار الصفيحة العيانية (The macroscopic plate test) بالمستضدات المعطلة كاختبار تمهيدي أو اختبار تحري بالنسبة للإنسان والحيوانات. وهو اختبار سريع

وسهل ويفيد خاصة في تشخيص المرض في القطيع.

اختبار تراص الصفيحة هو اختبار نوعي للجنس genus specific test حيث تستخدم الذرية *باتوك Patoc* من بريميات رماية (*البريمية ذات الثنيتين*) كمستضد من أجل تحديد فيما إذا كان المريض يعانــي من داء البريميات (24). التفاعل لهذا الاختبار واضح أثناء الطور الحاد من داء البريميات ثم يصبح سلبيا بسرعة (16) من بين الاختبارات الأكثر تطوراً وقيد الاهتمام هو اختبار التألق المناعي غير المباشر واختبار مقايسة الممتز المناعي المرتبط بالإنزيم (ElISA). بواسطة هذين الاختبارين يمكن تحديد أنماط الغلوبيولينات المناعية (IgM أو IgG) عن طريق استخدام أضداد مناسبة. يظهر IgM بعد أسبوع من المرض، ة أما IgG فبعد عدة أسابيع، قد لا تكشف الأضداد IgG في بعض الحالات لدى الإنسان لأسباب ما زالت غير معروفة.

تم إجراء مقارنة مابين الاستعمالات المتعددة لاختبار مقايسة الممتز المناعي المرتبط بالإنزيم من أجل تشخيص العدوى الناجمة عن *hardjo* مع اختبار التراص المجهري. وُجد أنه يمكن الحصول على الاستجابة الإيجابية باختبار التراص المجهري بعد 10 أيام من إصابة الحيوان بالعدوى تجريبياً. أما اختبار مقايسة الممتز المناعي المرتبط بالإنزيم فهو لا يعطي استجابة إيجابية إلا بعد 25 يوماً من الإصابة بالعدوى؛ بالإضافة لذلك فقد وجود تواؤم بين الاختبارين بنسبة 90%. حدثت تفاعلات متصالبة باستخدام مصول من حيوانات ملقحة بأنماط مصلية أخرى وذلك بنسبة أقل من 1%. (5)

قُسم الضرب المصلي *hardjo* إلى ضروب مصلية فرعية subserovar أو أنماط جينية هي: *Hardjo genotype hardjo bovis* و*hardjo genotype prajinto*. طُور مسبار الدنا DNA من قبل لافيبريه LeFebrreb عام 1987.

أُجريت مقارنة بين 3 طرق من أجل كشف Hardjo genotype hardjo bovis وهي:

1. باستخدام مهجين الدنا DNA: وجد أن 60 من أصل 75 عينة بول مأخوذة من أبقارٍ عُرضت تجريبياً للعدوى كانت إيجابية. 2. باستخدام التألق المناعي:24 عينة كانت إيجابية. 3. باستخدام الزرع: 13 عينة فقط كانت إيجابية. وهكذا أُوضح أن مسبار الدنا كان أكثر حساسية من الطرائق الأخرى في كشف النمط الجينــي hardjo-bovis.(8)

يعتبر اختبار تفاعل سلسلة البوليمراز PCR اختباراً جنيساً عالي الحساسية، حيث يمكنه كشف عدد قليل من البريميات يصل إلى 10. (25)

المكافحة: تتضمن مقاييس المكافحة لدى الإنسان كلاً من: 1. النظافة الشخصية. 2. استخدام الألبسة المحصنة أثناء العمل الزراعي. 3. نزح المناطق المنخفضة كلما أمكن ذلك. 4. إنشاء المباني المقاومة للقوارض. 5. حفظ الطعام والتخلص الصحيح من النفايات. 6. مكافحة العدوى لدى الحيونات الداجنة. 7. تجنب السباحة في الجداول والأقنية التي قد تكون ملوثة. 8. الوقاية الكيميائية بالنسبة للزمر المهنية عالية الاختطار (حصادي قصب السكر - عمال رز الشعير، الجنود).

لم يطبق التمنيع البشري بشكل واسع حتى الآن. لقد استخدم في كل من إيطاليا وبولندا والاتحاد السوفييتي السابق وقد أعطى نتائج واعدة، لكن لم ينتشر استخدامه بسبب تأثيراته الثانوية - وبشكل رئيسي الأرجية منها. بدأت تجرى اختبارات على لقاح مصنوع في وسط محدد كيميائياً خالي من البروتين (32). في الصين: استخدم لقاح مشابه على نطاق واسع.

أثمر استخدام المضادات الحيوية في اتقاء ومعالجة داء البريميات لدى الإنسان عن نتائج متناقضة. أظهرت إحدى الدراسات (43) أن الدوكسيسكلين doxycycline فعالٌ في الوقاية الكيميائية وهو غالباً فعال في المعالجة أيضاً. ولأن البريميات تسبب العديد من الحالات المرضية في صفوف الجنود الأميركان الذين يتدربون في بناما Panama فقد تم إجراء اختبار الميدان مزدوج التعمية double – blind field بهدف تحديد نجاعة الالدوكسيسكلين doxycycline في الوقاية من العدوى. تم تقسيم 940 جندياً متطوعاً إلى فئتين عشوائياً: أعطيت الفئة الأولى 200 مغ من الدوكسيسكلين doxycycline كل أسبوع لمدة 3 أسابيع. أعطيت الفئة الثانية دواءً غفلاً placebo. وبعد إبقاء الجنود في الغابة لمدة 3 أسابيع شخصت 20 حالة من داء البريميات في فئة الدواء الغفل (معدل الهجمات attack rate 4.2%)، بينما شخصت حالة واحدة فقط من داء البريميات في فئة الدوكسيسكلين doxycycline (معدل الهجمات0.2%). أي أن الدواء كان فعالاً في 95% من الحالات. (43)

اقترح أن (31) الوقاية الكيميائية قد تكون مبررة في المناطق التي يكون فيها الوقوع

5% أو أكثر. تحويل العمل الزراعي إلى عمل آلي يؤدي لإنقاص الفاشيات - مثلاً بين عمال رز الشعير.

إن تلقيح الحيوانات المدجنة كالخنازير والماشية والكلاب فعال في الوقاية من المرض، لكنه لا يقي تماماً من العدوى قد تصاب الحيوانات الملقحة بالعدوى دون ظهور أعراض سريرية، فقد تحدث بيلة البريميات رغم كونها ذات درجة أقل ومدة أقصر منها لدى الحيوانات الملقحة. التقط عدد قليل من حالات داء البريميات لدى الإنسان من الكلاب الملقحة. وجدت لقاحات جرثومية للتحصين من الضروب المصلية *البومونية* Pomona و*hardjo* و*grippotyphosa* لدى الماشية. وللوقاية من *البومونية* Pomona في الخنازير وللوقاية من *الشعرى* *Canicola* *واليرقانية النــزفية* في الكلاب. المناعة نوعية للضرب المصلي بشكل رئيسي. يجب أن يعرف الضرب أو الضروب المصلية الناشطة في بؤرة ما من أجل التمنيع الصحيح لدى الحيوانات. يجب تلقيح الإناث قبل فترة التكاثر لوقايتها أثناء الحمل. يمكن تمنيع الحيوانات اليافعة في عمر 3-4 أشهر. تحتاج اللقاحات الجرثومية التــي هي قيد الاستخدام الآن لإعادة تلقيح revaccination سنوي. بالنسبة للقطعان التــي أُدخلت إليها حيوانات جديدة من الخارج فإنه يوصى بإعادة اللقاح كل 6 أشهر. من الإجراءات الفعالة إشراك اللقاح مع المعالجة بالمضادات الحيوية. (45)

التلقيح المضاد لـ *hardjo* غير مرضٍ تماماً، حتــى لو استخدم النمط الجينــي hardjo-bovis المنتشر في لقاحات مشتركة (9) أوفي لقاحات أحادية التكافؤ. (7)

تأكد أن التلقيح باللقاحات الجرثومية ينبه أولاً إنتاج الأضداد الأيج IgM التــي تختفي بعد أشهر قليلة، وتستبدل بالأضداد الأيج IgG. لا يتداخل التلقيح عموماً مع التشخيص بسبب الاختفاء السريع للأضداد IgM الفاعلة في التراص. الأضداد IgG هي أضداد محصنة يمكن كشفها بواسطة مقايسات تحصين المصل في الأقداد أو بواسطة اختبار تثبيط النمو في المستنبتات.

اشتق لقاح من الغشاء الخارجي للبريميات وأثمر عن نتائج واعدة جداً في الاختبارات المجراة في المختبر، وذلك عن طريق منحه مقاومة ليس فقط ضد المرض ولكن ضد توطيد بيلة البريميات أيضاً.

المعالجة الكيميائية واعدة. أظهرت التجارب أن حقنة وحيدة من ديهيدروستربتوميسين dihydrostreptomicin بجرعة 25 مغ/كغ من وزن الجسم فعالة ضد بيلة البريميات في الماشية والخنازير، وقد استئصلت العدوى من عدة قطعان عبر استخدام المعالجة بالمضادات الحيوية وإجراءات مخصوصة في نظافة البيئة. اقترح مشاركة التلقيح مع المعالجة الكيميائية من أجل مكافحة داء البريميات لدى الخنازير.

الإدارة المناسبة للقطيع ضرورية من أجل المكافحة. ولقد أُوضح مراراً أن الخنازير يمكن أن تنقل الضرب المصلي *البومونية/ Pomona* إلى الماشية. لذلك فإن فصل هذين النوعين عن بعضهما ضروري من أجل اتقاء العدوى.

المـراجـع

Alexander, A.D. Leptospira. *In:* Balows, A., W.J. Hausler, K.L. Hermann, H.D. Isenberg, H.J. Shadomy, eds. *Manual of Clinical Microbiology*. 5th ed. Washington, D.C.: American Society for Microbiology; 1991.

Alexander, A.D., W.E. Gochenour, Jr., K.R. Reinhard, M.K. Ward, R.H. Yagen. Leptospirosis. *In:* Bodily, H.L., ed. *Diagnostic Procedures for Bacterial, Mycotic and Parasitic Infections*. 5th ed. New York: American Public Health Association, 1970.

Alston, J.M., J.C. Broom. *Leptospirosis in Man and Animals*. Edinburgh, London: Livingstone; 1958.

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Bercovich, Z., R. Taaijke, B.A. Bokhout. Evaluation of an ELISA for the diagnosis of experimentally induced and naturally occurring *Leptospira hardjo* infections in cattle. *Vet Microbiol* 21:255–262, 1990.

Bernard, W.V., C. Bolin, T. Riddle, *et al.* Leptospiral abortion and leptospiruria in horses from the same farm. *J Am Vet Med Assoc* 202:1285–1286, 1993.

Bolin, C.A., J.A. Cassells, R.L. Zuerner, G. Trueba. Effect of vaccination with a monovalent *Leptospira interrogans* serovar *hardjo* type hardjo-bovis vaccine on type hardjo-bovis infection of cattle. *Am J Vet Res* 52:1639–1643, 1991.

Bolin, C.A., R.L. Zuerner, G. Trueba. Comparison of three techniques to detect *Leptospira interrogans* serovar *hardjo* type hardjo-bovis in bovine urine. *Am J Vet Res* 50:1001–1003, 1989a.

Bolin, C.A., R.L. Zuerner, G. Trueba. Effect of vaccination with a pentavalent leptospiral vaccine containing *Leptospira interrogans* serovar *hardjo* type hardjo-bovis on type hardjo-bovis infection in cattle. *Am J Vet Res* 50:2004–2008, 1989b.

Cacchione, R.A. Enfoques de los estudios de la leptospirosis humana y animal en América Latina. *Rev Asoc Argent Microbiol* 5:36–53, 100–111, 143–154, 1973.

Cousins, D.V., T.M. Ellis, J. Parkinson, C.H. McGlashan. Evidence for sheep as a maintenance host for *Leptospira interrogans* serovar *hardjo*. *Vet Rec* 124:123–124, 1989.

Diesch, S.L., H.C. Ellinghausen. Leptospiroses. *In*: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.

Ellis, W.A., J. Montgomery, J.A. Cassells. Dihydrostreptomycin treatment of bovine carriers of *Leptospira interrogans* serovar *hardjo*. *Res Vet Sci* 39:292–295, 1985.

Ellis, W.A., A.B. Thiermann. Isolation of leptospires from the genital tracts of Iowa cows. *Am J Vet Res* 47:1694–1696, 1986.

Everard, C.O., A.E. Green, J.W. Glosser. Leptospirosis in Trinidad and Grenada, with special reference to the mongoose. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 70:57–61, 1976.

Faine, S., ed. Guidelines for the control of leptospirosis. Geneva: World Health Organization; 1982. (Offset Publication 67).

Faine, S. Leptospirosis. *In*: Evans, A.S., P.S. Brachman, eds. *Bacterial Infections of Humans*. 2nd ed. New York: Plenum Medical Book Co.; 1991.

Hanson, L.E., D.N. Tripathy, A.H. Killinger. Current status of leptospirosis immunization in swine and cattle. *J Am Vet Med Assoc* 161:1235–1243, 1972.

Hart, R.J., J. Gallagher, S. Waitkins. An outbreak of leptospirosis in cattle and man. *Brit Med J (Clin Res Ed)* 288(6435):1983–1984, 1984.

LeFebvre, R.B. DNA probe for detection of the *Leptospira interrogans* serovar *hardjo* genotype hardjo-bovis. *J Clin Microbiol* 25:2236–2238, 1987.

Leptospirosis in man, British Isles, 1983. *Br Med J (Clin Res Ed)* 288(6435):1984–1985, 1984.

Luzzi, G.A., L.M. Milne, S.A. Waitkins. Rat-bite acquired leptospirosis. *J Infect* 15:57–60, 1987.

Mazzonelli, J. Advances in bovine leptospirosis. *Bull Off Int Epizoot* 3:775–808, 1984.

Mazzonelli, J., G.T. Dorta de Mazzonelli, M. Mailloux. Possibilité de diagnostique sérologique des leptospires á l'aide d'un antigène unique. *Med Mal Infect* 4:253, 1974.

Mérien, F., P. Amouriaux, P. Perolat, *et al.* Polymerase chain reaction for detection of *Leptospira* spp. in clinical samples. *J Clin Microbiol* 30:2219–2224, 1992.

Myers, D.M. Serological studies and isolations of serotype *hardjo* and *Leptospira biflexa* strains from horses of Argentina. *J Clin Microbiol* 3:548–555, 1976.

Nielsen, J.N., G.K. Cochran, J.A. Cassells, L.E. Hanson. *Leptospira interrogans* serovar *bratislava* infection in two dogs. *J Am Vet Med Assoc* 199:351–352, 1991.

Parma, A.E., C.G. Santisteban, A.S. Fernández, *et al.* Relación antigénica entre *Leptospira interrogans*, cristalino y córnea equina, probada por enzimoinmunoensayo. *Rev Med Vet* 67:72–76, 1986.

Perolat, P., F. Grimont, F. Regnault, *et al.* rRNA gene restriction patterns of *Leptospira*: A molecular typing system. *Res Microbiol* 141:159–171, 1990.

Prescott, J. Treatment of leptospirosis [editorial]. *Cornell Vet* 81:7–12, 1991.

Sanford, J.P. Leptospirosis—time for a booster. *N Engl J Med* 310:524–525, 1984.

Shenberg, E., M. Torten. A new leptospiral vaccine for use in man. I. Development of a vaccine from *Leptospira* grown on a chemically defined medium. *J Infect Dis* 128:642–646, 1973.

Sillerud, C.L., R.F. Bey, M. Ball, S.I. Bistner. Serologic correlation of suspected *Leptospira interrogans* serovar *pomona*-induced uveitis in a group of horses. *J Am Vet Med Assoc* 191:1576–1578, 1987.

Songer, J.G., A.B. Thiermann. Leptospirosis. *J Am Vet Med Assoc* 193:1250–1254, 1988.

Spinu, I., V. Topcin, Trinh Thi Hang Quy, Vo Van Hung, Mguyen Sy Quoe, Chu Xnan Long, *et al*. L'homme comme réservoir de virus dans une épidémie de leptospirose survenue dans la jungle. *Arch Roum Path Exp* 22:1081–1100, 1963.

Stalheim, O.H. Vaccination against leptospirosis: Protection of hamsters and swine against renal leptospirosis by killed but intact gamma-irradiated or dihydrostreptomycin-exposed *Leptospira pomona*. *Am J Vet Res* 28:1671–1676, 1967.

Stalheim, O.H. Chemotherapy of renal leptospirosis in cattle. *Am J Vet Res* 30:1317–1323, 1969.

Stalheim, O.H. Duration of immunity in cattle in response to a viable, avirulent *Leptospira pomona* vaccine. *Am J Vet Res* 32:851–854, 1971.

Suárez Hernández, M., J. Bustelo Aguila, V. Gorgoy González, *et al*. Estudio epidemiológico de un brote de leptospirosis en bañistas en el poblado de Jicotea de la provincia Ciego de Ávila. *Rev Cubana Hig Epidemiol* 27:272–284, 1989.

Sulzer, C.R., W.L. Jones. *Leptospirosis Methods in Laboratory Diagnosis*. Atlanta: U.S. Centers for Disease Control and Prevention; 1974.

Szyfres, B. La leptospirosis como problema de salud humana y animal en América Latina y el área del Caribe. *In*: *VIII Reunión Interamericana sobre el Control de la Fiebre Aftosa y Otras Zoonosis*. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud; 1976. (Publicación Científica 316).

Szyfres, B., C.R. Sulzer, M.M. Galton. A new leptospiral serotype in the Bataviae serogroup from Argentina. *Trop Geogr Med* 19:344–346, 1967.

Takafuji, E.T., J.W. Kirkpatrick, R.N. Miller, *et al*. An efficacy trial of doxycycline chemoprophylaxis against leptospirosis. *N Engl J Med* 310:497–500, 1984.

Tedesco, L.F., G. Manrique, C.R. Sulzer. A new leptospiral serotype in the Canicola serogroup from Argentina. *Trop Geogr Med* 21:203–206, 1969.

Thiermann, A.B. Leptospirosis: Current developments and trends. *J Am Vet Med Assoc* 184:722–725, 1984.

Tripathy, D.N., A.R. Smith, L.E. Hanson. Immunoglobulins in cattle vaccinated with leptospiral bacterins. *Am J Vet Res* 36:1735–1736, 1975.

Van der Hoeden, J. Leptospirosis. *In*: Van der Hoeden, J., ed. *Zoonoses*. Amsterdam: Elsevier; 1964.

Waitkins, S.A. From the PHLS. Update on leptospirosis. *Brit Med J (Clin Res Ed)* 290(6480):1502–1503, 1985.

World Health Organization. Research needs in leptospirosis [memorandum]. *Bull World Health Organ* 47:113–122, 1972.

داء الليستريات LISTERIOSIS

التهاب السحايا الليستري والتهاب السحايا والدماغ الليستري ICD10 A32.1 الإنتان الدموي بالليستريات (الليستري) A32.7 الأشكال الأخرى من داء الليستريات A32.8 داء الليستريات (المنتشر) الوليدي P37.2

ICD-10 A32.1 listerial meningitis and meningoencephalitis;

A32.7 listerial septicaemia; A32.8 other forms of listeriosis; P37.2 neonatal (disseminated) listeriosis

المرادفات: كثرة الكريات البيض، العدوى الليسترية، داء الليستريات (Listerellosis, Listeriasis)، مرض الديرورة circling (الحركة الدورانية لدى الحيوانات).

السببيات: يحتوي جنس *الليسترية* على سبعة أنواع، لكن نوعان فقط لهما أهمية في مرضيات الإنسان والحيوان هما *الليسترية المستوحدة* *L.monocytogenes* *والليسترية الإيفانوفية* *L. ivanovii* (التـي كانت تدعى سابقاً *بالليسترية البلغارية* *L. bulgarica* أو الضرب المصلي رقم 5 من *الليسترية المستوحدة*). هناك فرق ظاهر بين كلا النوعين الممرضين في قدرتهما الحالة للدم.

تعتبر *الليسترية المستوحدة* أكثر الأنواع أهمية بالنسبة للإنسان والحيوان. وهي عبارة عن عصوية إيجابية الغرام لا هوائية اختيارية تقيس 0.5-2 ميكرون طولاً و0.5 ميكرون قطراً ومتحركة في درجات حرارة ما بين 20-25° م. وحالة للدم من النمط بيتا في الآغار الدموي، وتشكل شريطاً ضيقاً من انحلال الدم حول مستعمراتها (ولا تشبه بذلك *الليسترية الإيفانوفية* التـي تشكل شريطاً عريضاً). أحد مميزات *الليسترية المستوحدة* التـي تستحق الملاحظة هي قدرتها على النمو في درجات حرارة منخفضة؛ في درجة باهاء بين 6-9 يمكن أن تتوالد في درجات حرارة تتراوح 3-45° م. وهي طفيلي اختيار داخل خلوي يصيب الجهاز الشبكي البطانـي ولغاياتٍ متعلقة بالبحث الوبائي فقد تم تقسيم *الليسترية المستوحدة* إلى 11 ضرباً مصلياً. تنجم معظم الحالات في الإنسان (92%) والحيوانات عن الضروب المصلية 4b و1/2b و1/2a (4) لذلك يعتبر التنميط المصلي ذا فائدة محدودة في استعراف

مصدر العدوى. (14)

من أصل 161 مستفردة منمطة مصلياً في الولايات المتحدة: 33% تنتمي إلى الضرب المصلي 4b، 31.5% إلى الضرب المصلي 1/2b، 30% إلى الضرب المصلي 1/2a، 4% إلى الضرب المصلي 3b، 1% إلى الضرب المصلي 3a و0.5% إلى الضرب المصلي 1/2c (15).
أثناء التنميط المصلي لـ 71 مستفردة في البرازيل: تم تمييز 7 ضروب مصلية متفرقة، 50% منها كانت 4b و29.6% كانت 1/2a. (21)

رغم أن التنميط المصلي كان مفيداً كأسلوب تمهيدي فقد جُهزت مخططات أخرى بغية التمكن من تعيين مصدر العدوى.

أُجري التنميط بشكل أولي بطريقتين: التنميط بالعاثيات Phage typing والتنميط الإنـزيمي بالرحلان الكهربائي electrophoretic enzyme typing. في بريطانيا العظمى: يمكن تنميط 64% من الذراري باستخدام 28 عاثية؛ في فرنسا: يمكن تنميط 78% باستخدام 20 عاثية، وفي كلا الحالتين توجد نسبة مئوية كبيرة من الذراري التـي لا يمكن تنميطها. يمكن تنميط جميع ذراري *الليسترية المستوحدة* باستخدام طريقة التنميط الفرعي بنظائر الإنـزيم (48) وحديثاً استخدم بنجاح التنميط بواسطة الرنا RNA الريباسي (التنميط الريباسي).

التوزع الجغرافي: عالمي الانتشار. تتوزع *الليسترية المستوحدة* بشكل واسع في النابتة والتربة وأمعاء الإنسان والحيوانات.

الحدوث في الإنسان: الوقوع منخفض، لكنه مرض هام بسبب معدل الوفيات المرتفع. داء الليستريات نادر في العديد من البلدان النامية. هناك تركيز عالٍ للحالات في البلدان الأوروبية والولايات المتحدة ربما لأن العاملين في المجال الطبـي في هذه البلدان هم أكثر تتبعاً lookout للمرض، وبسبب إمكانية الدعم المختبري الأفضل. في جمهورية ألمانيا الاتحادية السابقة (ألمانيا الغربية): كان هناك 296 حالة من داء الليستريات بين عامي 1985-9169، 60% من هذه الحالات كانت في المناطق الحضرية. 50% من الذراري المعزولة كانت من الولدان وكان الضرب المصلي الأكثر شيوعاً هو 4b (43). في بريطانيا العظمى: تم الحصول

على معلومات من 722 حالة حدثت ما بين عامي 1967-1985. أصابت العدوى كلاً من الأم والجنين أو الوليد في 246 حالة (34%). شخصت العدوى الوليدية خلال اليومين الأولين بعد الوضع في 133 حالة (54%) بينما شخصت متأخرة أكثر من يومين بعد الوضع في 56 حالة (23%).كان هناك 47 حالة (198%) من الموت داخل الرحم. كان هناك أيضاً 10 حالات (4%) لأمهاتٍ أصبن بتجرثم الدم دون إصابة الجنين. كان إجمالي حالات الإماتة 50% (32). يقدر المؤلف أن هذه المعطيات يجب أن تتضمن أقل من 50% من عدد الحالات الإجمالي الذي حدثت في البلد. تم تسجيل 474 حالة لدى اليافعين والبالغين: 275 حالة (58%) كانت لدى الرجال و199 حالة (42%) كان لدى نساءٍ غير حوامل. حالات الإماتة كانت 44% ,76% من هؤلاء المرضى كان لديهم علل دفينة. لوحظت زيادة وقوع الحالات ي فصل الخريف. (33)

تم تقدير عدد الحالات التـي تحدث في السنة بـ 800 حالة في الولايات المتحدة بين عامي 1980-1982 بوقوع 3.6 حالة بين كل مليون مواطن، و150 حالة وفاة على الأقل (حالات الإماتة 19%). شوهدت معدلات النوب الأعلى لدى الولدان (4.7 حالة بين كل 100.000 ولادة حية) وكذلك لدى الأِشخاص ذوي الأعمار 70 سنة أو أكثر (11 حالة بين كل مليون) (14). تم تمييز عدد قليل من الحالات في البلدان النامية. شوهدت حالات فرادية في عدة بلدان في أمريكا اللاتينية.

في أحد المشافي المكسيكية: تم إجراء زرع دموي أثناء فترة ثلاث أشهر على جميع الأطفال الذين كانت أمهاتهم يبدين علامات عدوى *السائل السلوي*. وقد استفردت *الليسترية المستوحدة* من 4 ولدان من أصل 33 وليد مفحوص (38). في البيرو (19): تم استفراد الضرب المصلي 4d و4b من *الليسترية المستوحدة* من ثلاثة حالات ميتة من داء الليستريات الوليدي ومن خمسة أجنة مجهضة. في الأرجنتين: توجد معطيات قليلة حول حدوث داء الليستريات لدى الإنسان. في كوردوبا في الأرجنتين: هناك حالات من داء الليستريات الوليدي كل سنة، تشكل 2-3% من الإنتان المؤكد من الناحية الباكتريولوجية (37). في مدينة صغيرة في مقاطعة بوينس أيرس: استفرد مانزوللو (عام 1981) *الليسترية المستوحدة* ذات النمط 1a من جنين بقري ومن نضحة مهبلية لامرأة كانت تحلب الأبقار

ومن كلبة م لية. في مدينة أخرى: استفرد مانزوللو (عام 1990) العامل السببـي من نضحة مهبلية لامرأة ومن قطة تملكها هذه المرأة. في مركز بوينس أيريس الطبـي: تم تشخيص 9 حالات من داء الليستريات خلال 15 سنة؛ اثنتان منها كانت مميتة، مريض واحد فقط لم يكن منقوص المناعة. (41)

تحدث معظم الحالات بشكل فرادي، لكن حدثت فاشيات وبائية في العديد من البلدان. في عام 1981 في أحد مشافي دور التوليد في هاليفاكس (كندا): كانت هناك 34 حالة في الفترة المحيطة بالولادة و7 حالات في نساءٍ لم يكن لديهن علة مستبطنة أو كبت للمناعة. كانت نسبة حالات الإماتة لدى أطفالٍ رضع ولدوا أحياء 27%. كانت هناك خمسة إجهاضات عفوية وأربع حالات لولادة مليص ناضج (at term). عُزيت الفاشية الوبائية إلى سلطة الكرنب المخرط (coleslaw) حيث استفرد الضرب المصلي 4b من *الليسترية المستوحدة* من الكرنب بالإضافة إلى استفراده من المرضى. مات خروفان في السنة السابقة بسبب داء الليستريات في المزرعة التـي كان ينمو فيها الكرنب، كما أن المزارع كان يستخدم روث الأغنام كمخصب (سماد). ومما يستحق الملاحظة أن المزارع قام بحفظ الكرنب مبرداً في درجة حرارة 4° م مما سمح للعامل السببـي بالتضاعف على حساب المكروبات الملوثة الأخرى. (42)

في فاشية سابقة حدثت عام 1979 في 8 مستشفيات في بوسطن (الولايات المتحدة): أصيب 20 مريضاً بالمرض، 15 مريضاً منهم اكتسبوا العدوى في المشفى. افترض أن الخضار النيئة هي مصدر العدوى.

في ماسيشوتس (الولايات المتحدة): سجلت فاشية وبائية عام 1983 ناجمة عن اللبن المبستر، وقد أصابت 42 مريضاً منقوصي المناعة و7 مرضى مؤهلين مناعياً، وكانت هناك حالات من الإصابة في الفترة المحيطة بالولادة أيضاً. كان معدل الإماتة 29%. كانت 32 من أصل 40 مستفردة من النمط 4b. من المحتمل أن يكون اللبن قد تلوث بعد بسترته. (45)

سجل الوباء الأعظم في الولايات المتحدة عام 1985 في لوس أنجلوس بكاليفورنيا (27). أصاب الوباء النساء الحوامل وأجنتهن وولدا ن . معدل الإماتة كان 63% بالنسبة للأجنة والولدان المصابين بالعدوى. نجمت الفاشية عن الجبن الطري المكسيكي حيث استفرد

الضرب المصلي 4b من المرضى ومن الجبن. تراوح دور الحضانة بين 11-70 يوماً ومعدل 31 يوماً. (45)

وجدت فاشيات وبائية في سويسرا والدانمارك وفرنسا. في سويسرا: حدثت فاشية عام 1987 وأصابت 64 حالة في الفترة المحيطة بالولادة و58 حالة في غير الفترة المحيطة بالولادة، وكانت هذه الفاشية ناجمة عن الجبن الطري. كان معدل الإماتة 28%. كانت ذرية *الليسترية المستوحدة* المسؤولة عن هذه الفاشية من النمط الأنـزيمي نفسه للذرية التـي سببت الفاشية في كاليفورنيا عام 1985 (14). حدث أحد أعظم الأوبئة المعروفة في فرنسا عام 1992 حيث أصاب 691 شخصاً و40% من الحالات كانت ناجمة عن النمط المصلي 4b. استفردت الذرية الوبائية من 91 امرأة حاملا ومن أطفالهن. وجد أن 61% من الأشخاص المتبقين المصابين بالذرية الوبائية كان لديهم عوز مناعي. كان النمط العاثوي نفسه كما في كاليفورنيا (1985) وسويسرا (1983-1987) والدانمارك (1985-1987). استفردت الذرية الوبائية من 163 عينة من منتجات اللحم، 35 عينة جبن. 12 عينة من الأطعمة الأخرى. استمر الوباء من 18 آذار (مارس) وحتـى 23 كانون الأول (ديسمبر) عام 1992 وسببت 63 حالة وفاة و22 حالة إجهاض. عزى السبب إلى لسان الخنـزير في الهلام (55).

حدثت 25 حالة جديدة في فرنسا عام 1993 ما بين شهري كانون الثانـي (يناير) وآب (أغسطس). نجمت الفاشية هذه المرة مجدداً عن الزمرة المصلية 4، لكنها ذات نمط استذابـي lysotype مختلف عن فاشية عام 1992.

كانت 21 حالة من أصل الـ 25 السابقة أمومية جنينية مع 4 إجهاضات عفوية وحالتـي إملاص ناضج still births at term. حدثت معظم الحالات غرب فرنسا. كان الاستقصاء الوبائي قادراً على أن يعزو العدوى لمنتج للحم الخنـزير (rillettes) الذي قامت بتوزيعه شركة تجارية واحدة (*Bol Epidemiol Hebdom* No34, 1993).

توجد فئات اختطار متنوعة: النساء الحوامل، الأجنة، الولدان، المرضى المسنون، منقوصو المناعة. لكن حدث بعض الجدال بخصوص مرضى متلازمة العوز المناعي المكتسب AIDS. أشار العديد من المؤلفين إلى أنه من غير المحتمل أن يصاب مرضى الإيدز بداء الليستريات رغم أن جهاز المناعة الخلوية لديهم منقوص بشكل كبير. وفي الوقت الذي يكون فيه من

الصحة بمكان أن داء الليستريات ليس حالة من الحالات الرئيسية التـي تصيب مرضى الإيدز، فإن وقوع داء الليستريات لدى المرضى المصابين بعدوى فيروس العوز المناعي البشري HIV هو أعلى بـ 300 مرة من وقوعه في تعداد السكان العام. (45)

الحدوث في **الحيوانات:** يمتلك داء الليستريات ضرباً واسعاً من الأثوياء من الحيوانات الداجنة والبرية. تم توكيد العدوى في عدد كبير من الحيوانات الثديية الداجنة والبرية وفي الطيور وكذلك في متغيرات الحرارة poikilotherms. أكثر أنواع الحيوانات الداجنة استعداداً هي الأغنام متبوعة بالماعز والماشية. لا يعرف تواتر الحدوث في هذه الحيوانات.

وصفت فاشيات حدثت في العديد من بلدان أمريكا اللاتينية. تم توكيد المرض في حيوانات الألبكة (حيوان ثديي alpacas) في البيرو ولدى الأغنام والطيور والماشية في الأرجنتين والأراغوي.

حدثت الفاشية السوافية (الوبائية الحيوانية) الأولى عام 1924 في إنكلترا في أرانب مختبر عانت من مرض يتميز بكثرة الوحيدات ومن هنا جاء الاسم النوعي للعامل "*المستوحدة*". نادراً ما تحدث كثرة الوحيدات في الإنسان أو الحيوانات الأخرى عدا الأرانب والقوارض.

وصفت العديد من الفاشيات في بريطانيا العظمى والولايات المتحدة ناجمة عن الكلأ المخزن مع درجة باهاء أعلى من 5 والتـي تناسب تضاعف *الليسترية المستوحدة*. ومع تزايد استخدام الكلأ المخزن فإن الفاشيات التـي تحدث مع وجود كمية قليلة من الكلأ المخزن وباهاء مرتفع قد تزايدت.

المرض في **الإنسان:** الفئة الأكثر إصابة هي الولدان (50% من الحالات في فرنسا و39% في الولايات المتحدة) متبوعة بفئة الأشخاص ذوي الأعمار أكبر من 50 سنة. المرض نادر جداً في أعمار ما بين الشهر و18 سنة. اعتماداً على المعطيات المأخوذة من اثنتين من مستشفيات التوليد في ألمانيا فإن العدوى الليسترية تسبب 0.15% إلى 2% من معدل وفيات الفترة المحيطة بالولادة. يحدث الإجهاض الليستري لدى النساء عادةً في النصف الثانـي من الحمل وهو أكثر تواتراً في الأثلوث الثالث. تتضمن الأعراض التـي تسبق الإجهاض أو الولادة بأيام أو أسابيع قليلة: النوافض وارتفاع درجة حرارة الجسم والصداع والدوخة

الخفيفة، وأحياناً أعراض معدية معوية. هذه النوب الإنتانية الدموية قد تتكرر أو لا تتكرر قبل ولادة جنين مليص أو وليد معتل جدا بتمام الحمل ill-full-term baby. بعد الولادة: لا تبدي الأم أعراضاً مرضية لكن يمكن استفراد *الليسترية المستوحدة* من المهبل وعنق الرحم والبول لفترات تتراوح من أيام قليلة إلى أسابيع عديدة. إذا كان الطفل قد ولد حياً لكنه مصاب بالعدوى داخل الرحم فإنه يبدي أعراضاً حالما يولد أو خلال أيام قليلة. الأعراض هي أعراض الإنتان أو - بشكل أقل تواتراً - الورام الحبيبـي المنتشر (الإنتان الورمي الحبيبـي لدى الرضيع). قد تكون هناك أعراض اضطراب في السبيل التنفسي. معدل إماتة الحالة مرتفع. الآفة الرئيسية هي النخر الكبدي البؤري على شكل عقيدات صغيرة سنجابية بيضاء. يولد بعض الأطفال أصحاء ظاهرياً لكنهم يصابون بالتهاب السحايا بعد فترة قصيرة (أيام قليلة إلى أسابيع عديدة). في هذه الحالات تكون العدوى مكتسبة غالباً في الرحم أو أثناء الولادة. في الولايات المتحدة: التهاب السحايا الوليدي هو الشكل السريري الأكثر شيوعاً،بينما في أوربا يعتبر الإنتان الدموي في الفترة المحيطة بالولادة هو السائد. موه الرأس عقبول شائع لالتهاب السحايا الوليدي.

التهاب السحايا أو التهاب السحايا والدماغ هو الشكل الأكثر شيوعاً لدى البالغين، وخصوصاً لدى هؤلاء الذين هم بأعمار أكبر من 50 سنة. يحدث التهاب السحايا الليستري غالباً كمضاعفة في الأشخاص المضعفين أو المصابين بداء السكري أو المصابين بأورام أو المرضى المسنين ذوي الجهاز المناعي المنحط. قبل ظهور المضادات الحيوية كان معدل الإماتة 70% يحدث الإنتان الدموي الليستري أيضاً بين البالغين المضعفين وخصوصاً المرضى الخاضعين لمعالجة طويلة الأمد بالستيرويدات القشرية أو مضادات المستقلب. بالإضافة لذلك: قد يؤدي داء الليستريات إلى حدوث التهاب الشغاف وخراجات داخلية وخارجية والتهاب باطن المقلة. وصف الطفح الجلدي بين الأطباء البيطريين الذين لمسوا الأجنة المصابة بالعدوى.

المعالجة الموصى بها لداء الليستريات الأمومي الجنينـي هو الأمبسلين ampicillin. قد تستخدم أنواع مختلفة من المضادات الحيوية مثل الأمبسلين (بمفرده أو بالتوليف مع الأمينوغليكوزيدات) والتتراسيكلين (ليس بعمر أقل من 8 سنوات) والكلورامفينكول Chloramphenicol بهدف معالجة الأشكال الأخرى من المرض (2).

المرض في الحيوانات

الأغنام والماعز والماشية: يظهر داء اللستريات في المجترات على شكل التهاب الدماغ ووفيات وليدية وإنتان دموي. الشكل السريري الأكثر شيوعاً هو التهاب الدماغ. يمتلك المرض في الأغنام والماعز مساقاً مفرط الحدة، ويختلف معدل الوفيات من 3% إلى أكثر من 30%. يمتلك التهاب الدماغ الليستري في الماشية مساقاً مزمناً مع بقيا الحيوانات 4-14 يوماً وعموماً يصاب 8-10% من القطيع فقط.

يعزل الحيوان المجتر المصاب بالتهاب الدماغ نفسه عن القطيع ويبدي أعراض الخمود (أو الاكتئاب) وحمى وفقد التنسيق والصعر وتقلصات تشنجية وشللاً في عضلات الوجه والحلق والإلعاب الغزير والحَوَل والتهاب الملتحمة. يحاول الحيوان أن يستند على دعامةٍ ما أثناء الوقوف, وإذا كان قادراً على المشي فإنه يتحرك ضمن دوائر. يستلقي الحيوان في الطور النهائي للمرض ويقوم بإجراء حركات مضغ مميزة أثناء محاولته الأكل.

يمكن أن يصيب التهاب الدماغ الليستري الحيوانات في أي عمر من الأعمار، لكنه أكثر شيوعاً خلال السنوات الثلاثة الأولى من العمر. ومع ذلك فهو لا يظهر قبل أن يصبح الكرش وظيفياً. الإنتان الدموي أكثر شيوعاً لدى الحيوانات اليافعة من البالغة. يحدث الإجهاض بشكل رئيسي أثناء الأشهر الأخيرة من الحمل، ويكون العرض الوحيد للعدوى التناسلية عادة. لا تبدي الأم أي علامات أخرى للمرض. إذا حدثت العدوى الرحمية في البقرة قبل الشهر السابع من الحمل فإن الجنين الميت يحتبس في الرحم لعدة أيام عادة، ويصبح ذا مظهر متعطّن مع التهاب كبد نخري بؤري واضح. بالإضافة لذلك فقد تنطمر المشيمة وقد يتطور التهاب الرحم. إذا حدثت العدوى في الأشهر النهائية من الحمل فإن الجنين يكون سالماً فعلياً ويبدي آفات أصغرية.

قد تسبب أيضاً *الليسترية المستوحدة* التهاب الثدي لدى الأبقار. هناك حالات قليلة موصوفة، ربما بسبب عدم دراسة وجود هذا العامل في الأبقار، أو أن حدوثه نادر حقاً. يتنوع التهاب الثدي الناجم عن *الليسترية* في وخامته من دون السريري إلى الحاد والمزمن. يستمر طرح العامل في اللبن مدة طويلة من الزمن وقد يكون له انعكاسات على الصحة العامة، وخاصةً أن البسترة لا تضمن (تكفل) المأمونية الكاملة إذا كان عدد الجراثيم العيوشة

كبيراً قبل المعالجة الحرارية (16).

أظهرت دراسة أجريت في عامي 1970-1971 في فكتوريا بأستراليا (10) أن داء الليستريات هو سبب هام في وفيات الفترة المحيطة بالولادة لدى الأغنام. في 94 قطيعاً، تم فحص الأجنة والأغنام التـي ماتت أثناء الفترة المحيطة بالولادة حيث وجدت الليسترية المستوحدة في 25% منها. أكثر ما يحدث المرض الناجم عن هذا العامل في فصل الشتاء. قُدر أن معدل الإجهاضات في القطعان المصابة بداء الليستريات في فكتوريا يتراوح من 2-20%.

تتشارك *الليسترية الإيفانوفية* في العديد من البلدان مع *الإجهاضات* في الأغنام ونادراً في الأبقار (1) تختلف *الليسترية الإيفانوفية* عن *الليسترية المستوحدة* في عدة مميزات نمطية ظاهرية.

الثدييات الأخرى: داء الليستريات نادر في الخنازير وعندما يحدث في الأسابيع القليلة الأولى من الحياة فإنه يأخذ الشكل الإنتانـي الدموي عادة. حالات قليلة معروفة لدى الكلاب، التـي قد يختلط (يلتبس) لديها المرض مع داء الكَلَب. يظهر المرض في الحيوانات الداجنة والبرية الأخرى عادة على شكل حالات معزولة وبالشكل الإنتانـي الدموي. وصفت فاشيات لدى الأرانب ولدى مستعمرات استيلاد القبيعات.

الطيـور: الطيور اليافعة هي الأكثر إصابة. الفاشيات نادرة ويتراوح معدل الوفيات من فقد عدد قليل من الطيور في مزرعة واحدة إلى فقدان عدد كبير منها في المزارع الأخرى. الشكل الإنتانـي الدموي هو الأكثر شيوعاً مع آفات تنكسية في عضلة القلب والتهاب الشغاف ونخر كبدي بؤري. وفي مناسبات نادرة قد يتواجد شكل التهاب السحايا والدماغ مع صعر واضح. ومنذ بدء الاستخدام العام للمضادات الحيوية في تغذية طيور الدواجن فقد سجلت حالات قليلة من داء الليستريات في هذه الأنواع.

مصدر العدوى وطرز الانتقال: يتوزع العامل السببـي بشكل واسع في الحيوانات والإنسان وكذلك البيئة. استفردت *الليسترية المستوحدة* من ثدييات مختلفة وأنواع من الطيور ومن التربة والنباتات والطين والحشيش والفضلات السائلة والمجاري. إن وجود الذراري المفوعة وعديمة الفوعة (بالنسبة للفئران) في الحيوانات والبيئة يعقد إيضاح الوبائيات، لكن يمكن أن يكون التنميط المصلي مساعداً معتبراً. تقوم الماشية والأغنام والعديد من الأنواع

الحيوانية الأخرى بطرح العامل السببـي عن طريق برازها. استفردت *الليسترية المستوحدة* من براز المرضى ومن الأشياء الملامسة لهم وبنسبة مئوية قليلة من الجمهرة العامة. لكنها استفردت أيضاً من براز 20-30% من النساء الحوامل ووجدت في السبيل التناسلي الأنثوي.

بالإضاة إلى الذراري التـي لم يمكن تنميطها، من المحتمل أنه تم استفراد النمط المصلي الممرض 1 والضرب المصلي 4b (23). وبناءً على ذلك: يكون المستودع الطبيعي واسعاً وعدد الأثوياء كبيراً. ورغم ذلك فإن عددا قليلا من الناس يلتقط المرض. تلد العديد من النساء اللواتـي استفرد العامل السببـي من برازهن أطفالاً أصحاء. تلعب شروطٌ مسايرة مثل الإجهاد (الكرب) وأسباب مؤهبة أخرى (خصوصاً الأمراض أو المعالجات التـي تخمد الجهاز المناعي) دوراً في ابتداء المرض. إن انحطاط الجهاز المناعي سبب مؤهب آخر حيث يحدث مع التقدم بالعمر بالإضافة إلى التغيرات الصماوية التـي تحدث أثناء الحمل وأعواز التنظيم المناعي على المستوى المشيمي.

إن مصدر العدوى بالنسبة للجنين والوليد هو بشكل بيّن الأم المصابة بالعدوى نفسها. يعتقد أن المساق المستتر للمرض الذي يظهر على الأم هو ناجم عن تجرثم دم خفيف. قد تلعب العدوى المنقولة بالهواء دوراً اعتماداً على الأعراض المشابهة للنـزلة الوافدة التـي تصاب بها الأم. من المحتمل أن يصاب السبيل التناسلي للأم بالعدوى عبر الطريق البرازي، بينما يصاب الجنين بالعدوى عبر مجرى الدم أو المشيمة. إن كشف العامل السببـي في منـي رجلٍ - أصيبت الأعضاء التناسلية لزوجته بالعدوى - يوحي أنه في بعض الحالات يمكن أن تنتقل العدوى عن طريق التماس الجنسي.

يبدو أن الانتقال عبر الطريق الفموي مهم كما دلّت الفاشيات الحديثة التـي حدثت في كل من الولايات المتحدة وسويسرا وفرنسا (انظر: الحدوث في الإنسان) حيث كانت تلوث بعض الخضار واللبن (الحليب) ومنتجات الألبان واللحم وسيلة للعدوى. من المهم ملاحظة أن اللبن الذي أدى إلى إحدى الفاشيات كان قادماً من منشآتٍ شخص داء الليستريات في حيواناتها. يصيب المرض فئتين مستعدتين جداً هما الولدان والأشخاص المضعفين. من أصل 49 مريضاً قُبلوا في المستشفى بإنتان دموي ليستري أو التهاب سحايا: كان 7 منهم ولداناً

و42 بالغين. كان جميع البالغين يعانون من أمراض أخرى أو كانوا يتلقون معالجات بكابتات المناعة.

إن ارتفاع عدد حالات داء الليستريات بين الحيوانات التـي تتغذى على الكلأ المخزن يدل على أن الجهاز الهضمي هو باب الدخول. استُفرد العامل السببـي من العلف المحضر بشكل منقوص والذي لديه درجة الباهاء PH أكثر من 5. أثناء فاشية من التهاب الدماغ لدى الأغنام: استُفرد الضرب المصلي والنمط العاثوي نفسه *لليسترية المستوحدة* من الكلأ المخزن ومن أدمغة الحيوانات. كان الكلأ المخزن يحتوي على مليون ليسترية في كل غرام (53) تتوزع *الليسترية المستوحدة* في جمهرة الحيوانات الصحيحة وينتج المرض عندما ينقص الإجهاد (الكرب) من مقاومة الثوي.

رغم أنه تم توكيد أن الغذاء كان مصدر العدوى في كل من فاشيات الإنسان والحيوان, فإن مصدر العدوى غير معروف بالنسبة لحالات فرادية محددة لدى الإنسان. لكن يمكن التوكيد أن نسبة مئوية معتدة من هذه الحالات كانت ناجمة عن ابتلاع غذاء ملوث (44) (93). ترافقت حالات من داء الليستريات مع ابتلاع السجق النـيء والدجاج غير المطبوخ جيداً (46). من المحتمل أن العديد من الحالات ذات المصدر الغذائي لا يمكن كشفها لأن دور الحضانة المديد يجعل إقران طعام مع عدواهم مستحيلاً (14).

ترافقت إحدى حالات داء الليستريات لدى امرأة مصابة بالسرطان مع استهلاك إحدى الأكلات التركية (Franks). أوضح الاستقصاء أن هذه الأكلة الموجودة في عبوات مفتوحة في ثلاجتها كانت ملوثة أما تلك الموجودة في عبوات غير مفتوحة فكانت غير ملوثة. المزارع المأخوذة من الأطعمة الأخرى في الثلاجة أثمرت أيضاً عن نتائج إيجابية. الاستنتاج هو أن التلوث المتصالب كان مكتنفاً (CDC, 1989).

أجريت دراسة هامة في الولايات المتحدة عام 1992 (CDC, 1992). أجري خلال الفترة بين عامي 1988 و1990 ترصّد وبائي خاص في أربعة مناطق صحية في البلد بتعداد سكانـي 18 مليون مواطن. كان هناك 301 حالة من داء الليستريات المستعرفة (7.4 في كل مليون مواطن)، مات 67 منهم (23%). أوضحت سوابق تلوث طعام المرضى أن المرضى الذين أصيبوا بداء الليستريات قاموا بتناول الجبن الطري بمقدار 2.6 ضعفاً عما تناوله الأشخاص

الشواهد، أو اشتروا طعاماً جاهزاً بمقدار 1.6 ضعف عما اشتراه الشواهد. أجري فحص ثلاجات المرضى ووجد أن 79 (64%) من أصل 123 كانت تحتوي طعاماً واحداً على الأقل ملوثاً *بالليسترية المستوحدة* وفي 26 (33%) من أصل الـ 79 ثلاجة السابقة استفردت الذرية الإنـزيمية نفسها التـي وجدت في المرضى.

التوزع الواسع لأنواع *الليسترية* في الطبيعة وفي براز الحيوانات يوضح لماذا يكون وجودها في اللحوم النيئة شبه حتمي. قد يتنوع الانتشار في اللحوم النيئة من 0% إلى 68%. غالباً ما يتلوث لحم الخنـزير، لكن التلوث متواتر أيضاً في الدجاج غير المطبوخ. توجد معلومات قليلة بشأن فوعة ذراري *الليسترية المستوحدة* المعزولة من اللحوم (22).

لا يوجد معيار موحد بشأن رفض الأطعمة اعتماداً على درجة التلوث *بالليسترية المستوحدة*. تطلب عدة بلدان (فرنسا والولايات المتحدة) ألا يكون هناك تلوث مطلقاً، بينما بلدان أخرى (كندا – ألمانـي) فلديها تحمل محدد. من المستحيل تأكيد الغياب الإجمالي لأنواع *الليسترية* في جميع الأطعمة (9).

في كاليفورنيا (الولايات المتحدة): أجريت دراسة لمدة 6 أشهر على انتشار أنواع الليسترية في العينات البيئية المأخوذة من 156 وحدة لتصنيع اللبن. استفردت أنواع *الليسترية* من 75 (12.6%) من 597 عينة بيئية. نصف الذراري استعرفت على أنها *الليسترية المستوحدة*. من أصل 156 وحدة تصنيع اللبن: أعطت 46 منها عينات ايجابية بالنسبة لأنواع *الليسترية* و19.9% من هذه المستفردات استعرفت على أنها *الليسترية المستوحدة* (7).

دور الحيوانات في وبائيات المرض: ما زالت الوبائيات الخاصة بداء الليستريات الفرادي غير معروفة جيداً. يعتبر معظم الباحثين أنه مرض مشترك بين الإنسان والحيوانات، وليس مرضاً حيوانـي المصدر بذاته. من المحتمل أن الحيوانات تشارك في صيانة (مداومة) الليسترية في الطبيعة بشكل عام وفي توزعها بشكل خاص.

اقترحت الدراسات التـي أجريت في السنوات الأخيرة أن الإنسان والحيوانات يمكن أن تلتقط العدوى من عدة مصادر. معظم الحالات لدى الإنسان تحدث في المناطق الحضرية حيث يوجد تماس قليل مع الحيوانات ومع ذلك فقد تكون الحيوانات مصدر العدوى. في

إحدى الحالات تم توكيد العدوى لدى امرأةٍ شربت لبناً نيئاً ثم استفرد النمط المصلي نفسه *لليسترية* من اللبن النـيء ومن طفليها الخديجين التوأمين.

استفرد العامل السببـي من 16% من الأبقار التـي حصلت لديها إجهاضات ليسترية (ناجمة عن *الليسترية*). نجمت الفاشيات التـي وصفت سابقاً عن اللبن أو اللحم أو الخضار الملوثة بالزبل (سماد عضوي) المأخوذ من حيوانات منعدية بالليسترية مما يوضح أن الحيوانات يمكن أن تكون مصدراً هاماً للعدوى.

توجد حالات مسلم بها من الانتقال المباشر للعدوى من الحيوانات إلى الإنسان. قام أحد رعاة المواشي أثناء مساعدته في ولادة بقرة بغرز ذراعيه في الرحم. وخلال الـ 24 ساعة التالية ظهر طفح على يديه وأحد ذراعيه ثم تطور إلى بثرات. عانى، فيما بعد، من حمى ونوافض (رعدات) وألم متعمم. استفرد النمط العاثوي نفسه من مهبل البقرة ومن بثرات راعي المواشي هذا (6). أصحاب المهن البيطرية هم، بشكل خاص، تحت اختطار التقاط داء الليستريات الجلدي. أصيب عدد كبير من الأطباء البيطريين بالمرض بعد معالجتهم أبقارا أجهضت أو أجنة أو ولدانا أو بعد قيامهم بتشريح جثث حيوانات مصابة بالإنتان الدموي. كانت الآفة الأكثر تواتراً هي الطفح الحطاطي الظاهر (20) (35) (20). قد تحدث العدوى البشرية أيضاً بالتماس مع الطيور المريضة (17).

التشخيص: يمكن وضع التشخيص من خلال استفراد العامل السببـي فقط. إذا أُحضرت العينة من مواقع عقيمة عادةً مثل الدم أو السائل النخاعي أو السائل السلوي (الصاء) أو مادة الخزعة فإنه يمكن إجراء البذر مباشرةً في الآغار الدموي مع حضانة في درجة حرارة 35° م لمدة أسبوع ومع الفحوصات اليومية. يمكن استفراد الليسرية من أي عضو في الأجنة المصابة بالإنتان الدموي.

في الأغنام أو الماعز أو الماشية المصابة بالتهاب الدماغ: يجب زراعة العينات المأخوذة من اللب المستطيل (النخاع المستطيل). أما في الطيور أو القوارض أو ولدان المجترات فيجب زراعة الدم أو الأعضاء الداخلية.

تستخدم طريقة الإغناء البارد بشكل خاص في الاستقصاءات الوبائية، وتستطب في زراعة النماذج العالية التلوث. لكن لا تملك هذه الطريقة قيمة تشخيصية بالنسبة للحالات السريرية

بسبب الوقت الذي تستغرقه، وباعتبار أنه يجب البدء بالمعالجة بالمضادات الحيوية (الأمبسلين Ampicillin بشكل مفضل) حالما أمكن ذلك لكي تكون فعالة.

حالياً: يتم زرع العينات الملوثة بالإضافة إلى الأغذية في وسط إغناء ثم في وسط انتقائي. أحد الإجراءات هو إجراء وزارة الزراعة في الولايات المتحدة، هو استخدام حمض الناليديكسيك Nalidixic acid والأكريفلافين acriflavin في المرق من أجل تثبيط نمو النبيت الملوث. تحضن المزرعة مدة 24 ساعة في درجة حرارة 30° م ثم يجرى الزرع الثانوي في مرقٍ آخر له التركيب نفسه مدة 24 ساعة أخرى وبدرجة حرارة 30° م. أخيراً يستخدم وسط صلب (جامد) عالي الانتقائية يحتوي على كلوريد الليثيوم Lithium chloride والموكسالاكتام moxalactam (31).

طُور اختبار من أجل تمييز الذراري الممرضة عن الذراري غير الممرضة من *الليسترية المستوحدة*. تعتمد هذه الطريقة على الأثر المؤيد والمؤازر الذي تملكه المادة الخارجية *للمحمرة الخيلية* Rhodococcus equi لإحداث انحلال للدم في مزارع الذراري الممرضة *لليسترية المستوحدة* (49).

عموماً: قد يحدث اختلاط (لبس) في الاختبارات السيرولوجية، كما أ ا غير مفيدة بسبب التفاعلات المتصالبة مع المكورات المعوية enterococci *والمكورة العنقودية الذهبية* staphylococcus aureus، وخاصةً بالنسبة للزمرة المصلية 1 و3 من *الليسترية*. طورت مسابير الدنا DNA، والتـي تكشف *الليسترية المستوحدة* بشكل خاص (8).

المكافحة: يمكن إجراء تلوين غرام لعقي الوليد في المناطق التـي يكون فيها داء الليستريات الوليدي شائعاً، ويتم البدء بالمعالجة بالمضادات الحيوية سريعاً إذا ما وجد اشتباه بكون الجراثيم هي *الليسترية*. النساء اللواتـي يتطور لديهن أعراض مشا ة لل لة الوافدة في الأشهر الأخيرة من الحمل يجب فحصهن جيداً ومعالجتهن بالمضادات الحيوية إذا لزم الأمر. يتضمن الدفاع المحدود ضد العدوى تدابير مثل بسترة اللبن ومكافحة القوارض وممارساتٍ عامة بخصوص النظافة البيئية والشخصية.

طُورت توصيات خاصة أثناء تحضير الطعام (CDC, 1992): طهي منتجات أعضاء الحيوانات جيداً والغسيل الكامل للخضار التـي تؤكل نيئة والاحتفاظ باللحوم النيئة منفصلة

عن الأطعمة الأخرى، وعدم تناول اللبن النـيء، وغسل الأوانـي المستخدمة في تحضير الطعام جيداً، وإعادة تعريض الأطعمة التـي تركت في درجة حرارة عالية للحرارة. يجب ألا يتناول الأشخاص المنقوصي المناعة الجبن الطري، ويجب على الأطباء البيطريين أخذ الاحتياطات أثناء التوليد، وبشكل خاص أثناء الإجهاضات وفتح الجثث.

يجب عزل الحيوانات المصابة بالتهاب الدماغ، أو تلك التـي أجهضت وتخريب مشيمااتا وأجنتها. يجب أن ألا تضاف الحيوانات الجديدة للقطيع إلا بعد أن تخضع لفترة معتبرة من الحجر الصحي.

المـراجـع

Alexander, A.V., R.L. Walker, B.J. Johnson, *et al.* Bovine abortions attributable to *Listeria ivanovii*: Four cases (1988–1990). *J Am Vet Med Assoc* 200:711–714, 1992.

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Bojsen-Moller, J. Human listeriosis: Diagnostic, epidemiological and clinical studies. *Acta Pathol Microbiol Scand* (Suppl 229):1–157, 1972.

Bortolussi, R., W.F. Schlech III, W.L. Albeitton. Listeria. *In*: Lennette, E.H., A. Balows, W.J. Hausler, Jr., H.J. Shadomy. *Manual of Clinical Microbiology*. 4th ed. Washington, D.C.: American Society for Microbiology; 1985.

Broadbent, D.W. Infections associated with ovine perinatal mortality in Victoria. *Aust Vet J* 51:71–74, 1975.

Cain, D.B., V.L. McCann. An unusual case of cutaneous listeriosis. *J Clin Microbiol* 23:976–977, 1986.

Charlton, B.R., H. Kinde, L.H. Jensen. Environmental survey for *Listeria* species in California milk processing plants. *J Food Protect* 53:198–201, 1990.

Datta, A.R., B.A. Wentz, D. Shook, M.W. Trucksess. Synthetic oligodeoxyribonucleotide probes for detection of *Listeria monocytogenes*. *Appl Environ Microbiol* 54:2933–2937, 1988.

Dehaumont, P. *Listeria monocytogenes* et produits alimentaires: "zérotolérance au moins." *Bull Epidemiol Hebdom* 24:109, 1992.

Dennis, S.M. Perinatal lamb mortality in Western Australia. 6. Listeric infection. *Aust Vet J* 51:75–79, 1975.

Fleming, D.W., S.L. Cochi, K.L. MacDonald, J. Brondum, P.S. Hayes, B.D. Plikaytis, *et al.* Pasteurized milk as a vehicle of infection in an outbreak of listeriosis. *N Engl J Med* 312(7):404-407, 1985.

Franck, M. Contribution a l'Étude de l'Épidémiologie des Listerioses Humaines et Animales [thesis]. École Nationale Vétérinaire de Lyon, France, 1974.

García, H., M.E. Pinto, L. Ross, G. Saavedra. Brote epidémico de listeriosis neonatal. *Rev Chil Pediatr* 54:330–335, 1983.

Gellin, B.G., C.V. Broome. Listeriosis. *JAMA* 261:1313–1320, 1989.

Gellin, B.G., C.V. Broome, A.W. Hightower. Geographic differences in listeriosis in the United States [abstract]. 27th Interscience Conference of Antimicrobial Agents and Chemotherapy. New York, Oct 5, 1987. Cited in: Gellin, B.G., C.V. Broome. Listeriosis. *JAMA* 261:1313–1320, 1989.

Gitter, M., R. Bradley, P.H. Blampied. *Listeria monocytogenes* infection in bovine mastitis. *Vet Rec* 107:390–393, 1980.

Gray, M.L., A.H. Killinger. *Listeria monocytogenes* and listeric infections. *Bact Rev* 30:309–382, 1966.

Green, H.T., M.B. Macaulay. Hospital outbreak of *Listeria monocytogenes* septicaemia: A problem of cross infection? *Lancet* 2:1039–1040, 1978.

Guevara, J.M., J. Pereda, S. Roel. Human listeriosis in Peru. *Tropenmed Parasitol* 30:59–61, 1979.

Hird, D.W. Review of evidence for zoonotic listeriosis. *J Food Protect* 50:429–433, 1987.

Hofer, E., G.V.A. Pessoa, C.E.A. Melles. Listeriose humana. Prevalência dos sorotipos de *Listeria monocytogenes* isolados no Brasil. *Rev Inst Adolfo Lutz* 44:125–131, 1984.

Johnson, J.L., M.P. Doyle, R.G. Cassens. *Listeria monocytogenes* and other *Listeria* spp. in meat and meat products. A review. *J Food Protect* 53:81–91, 1990.

Kampelmacher, E.H., L.M. van Noorle Jansen. Listeriosis in humans and animals in the Netherlands (1958–1977). *Zbl Bakt Hyg Orig A* 246:211–227, 1980.

Killinger, A.H. Listeriosis. *In*: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.

Killinger, A.H., M.E. Mansfield. Epizootiology of listeric infection in sheep. *J Am Vet Med Assoc* 157:1318–1324, 1970.

Larsen, H.E. Epidemiology of listeriosis. The ubiquitous occurrence of *Listeria monocytogenes*. *In*: Proceedings, Third International Symposium on Listeriosis, Bilthoven, The Netherlands, 1966.

Linnan, M.J., L. Mascola, X.D. Lou, *et al.* Epidemic listeriosis associated with Mexican-style cheese. *N Engl J Med* 319:823–828, 1988.

Mair, N.S. Human listeriosis. *In*: Graham-Jones, O., ed. *Some Diseases of Animals Communicable to Man in Britain*. Oxford: Pergamon; 1968.

Manzullo, A. Epidemiología y epizootiología de la listeriosis. *Acta Bioq Clin Latinoam* 14:539–546, 1981.

Manzullo, A.C. Listeriosis [letter]. *An Acad Nacl Agr Vet* 44 (4):5–13, 1990.

McClain, D., W.H. Lee. Development of USDA-FSIS method for isolation of *Listeria monocytogenes* from raw meat and poultry. *J Assoc Off Anal Chem* 71:660–664, 1988.

McLauchlin, J. Human listeriosis in Britain, 1967–85, a summary of 722 cases. 1. Listeriosis during pregnancy and in the newborn. *Epidemiol Infect* 104:181–190, 1990a.

McLauchlin, J. Human listeriosis in Britain, 1967–85, a summary of 722 cases. 2. Listeriosis in non-pregnant individuals, a changing pattern of infection and seasonal incidence. *Epidemiol Infect* 104:191–201, 1990b.

Moro, M. Enfermedades infecciosas de las alpacas. 2. Listeriosis. *Rev Fac Med Vet* 16/17:154–159, 1961–1962.

Nieman, R.E., B. Lorber. Listeriosis in adults: A changing pattern. Report of eight cases and review of the literature, 1968–1978. *Rev Infect Dis* 2:207–227, 1980.

Owen, C.R., A. Neis, J.W. Jackson, H.G. Stoenner. A case of primary cutaneous listeriosis. *N Engl J Med* 362:1026–1028, 1960.

Paolasso, M.R. *Listeria* en Córdoba. *Acta Bioq Clin Latinoam* 14:581–584, 1981.

Pérez-Miravete, A., S. Giono. La infección perinatal listérica en México. II. Aislamiento de *Listeria monocytogenes* en septicemia del recién nacido. *Rev Inst Salubr Enferm Trop* 23:103–113, 1963.

Pinner, R.W., A. Schuchat, B. Swaminathan, *et al.* Role of foods in sporadic listeriosis. II. Microbiologic and epidemiologic investigation. The Listeria Study Group. *JAMA* 267:2046–2050, 1992.

Rocourt, J., J.M. Alonso, H.P. Seeliger. Virulence comparée des cinq groupes génomiques de *Listeria monocytogenes (sensu lato)*. *Ann Microbiol* 134A:359–364, 1983.

Roncoroni, A.J., M. Michans, H.M. Bianchini, *et al.* Infecciones por *Listeria monocytogenes*. Experiencia de 15 años. *Medicina* 47:239–242, 1987.

Schlech, W.F., P.M. Lavigne, R.A. Bortolussi, *et al.* Epidemic listeriosis—evidence for transmission by food. *N Engl J Med* 308: 203–206, 1983.

Schmidt-Wolf, G., H.P.R. Seeliger, A. Schretten-Brunner. Menschliche Listeriose-Erkrankungen in der Bundesrepublik Deutschland, 1969–1985. *Zbl Bakt Hyg A* 265:472–486, 1987.

Schuchat, A., K.A. Deaver, J.D. Wenger, *et al.* Role of foods in sporadic listeriosis. I. Case-control study of dietary risk factors. *JAMA* 267:2041–2045, 1992.

Schuchat, A., B. Swaminathan, C.V. Broome. Epidemiology of human listeriosis. *Clin Microbiol Rev* 4:169–183, 1991.

Schwartz, B., C.A. Ciesielski, C.V. Broome, *et al.* Association of sporadic listeriosis with consumption of uncooked hot dogs and undercooked chicken. *Lancet* 2:779–782, 1988.

Seeliger, H.P.R. *Listeriosis*. New York: Hafner Publishing Co.; 1961.

Selander, R.K., D.A. Caugant, H. Ochman, *et al.* Methods of multilocus enzyme electrophoresis for bacterial population genetics and systematics. *Appl Environ Microbiol* 51:873–884, 1986.

Skalka, B., J. Smola, K. Elischerova. Routine test for *in vitro* differentiation of pathogenic and apathogenic *Listeria monocytogenes* strains. *J Clin Microbiol* 15:503–507, 1982.

Stamm, A.M., W.E. Dismukes, B.P. Simmons, C.G. Cobbs, A. Elliott, P. Budrich, *et al.* Listeriosis in renal transplant recipients: Report of an outbreak and review of 102 cases. *Rev Infect Dis* 4:665–682, 1982.

United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Listeriosis associated with consumption of turkey franks. *MMWR Morb Mort Wkly Rep* 38(15):267–268, 1989.

United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Update: Foodborne listeriosis—United States, 1988–1990. *MMWR Morb Mort Wkly Rep* 41:251, 257–258, 1992.

Vázquez-Boland, J.A., L. Domínguez, M. Blanco, *et al.* Epidemiologic investigation of a silage-associated epizootic of ovine listeric encephalitis, using a new *Listeria*-selective enumeration medium and phage typing. *Am J Vet Res* 53:368–371, 1992.

Weis, J., H.P.R. Seeliger. Incidence of *Listeria monocytogenes* in nature. *Appl Microbiol* 30:29–32, 1975.

World Health Organization (WHO). Outbreak of listeriosis in 1992. *Wkly Epidemiol Rec* 68(13):89–91, 1993.

Young, S. Listeriosis in cattle and sheep. *In*: Faulkner, L.C., ed. *Abortion Diseases of Livestock*. Springfield: Thomas; 1968.

داء لايم LYME DISEASE

ICD 10 A69.2

المرادفات: داء البوريليات للايم Lyme borreliosis، التهاب المفصل للايم Lyme orthritis، الحمامى المهاجرة (سابقاً الحمامى المهاجرة المزمنة) مع التهاب المفاصل.

السببيات: العامل السببـي هو ملتوية spirochete تنتقل عن طريق القراد من معقد *اللبود الخروعي Ixides ricinus وتسمى البورلية البورغدورفيرية Borrelia burgdorferi* نسيبة لمكتشفها (21-20-10).

ينتمي جنس *البورلية Borrelia* إلى فصيلة *الملتويات Spirochaetaceae*، وتتكون من جراثيم حلزونية الشكل نشيطة الحركة. تقيس البورلية البورغدورفيرية 11-39 ميكرون طولاً ولها 11 سوطاً. أظهرت ذراري *البورلية البورغدورفيرية* التـي استفردت في أوربا بعض التغايرية وخاصة في البروتينين السطحيين الرئيسيين المعتمدين على البلازميدة Plasmid-dependent (Steere 1990).

التوزع الجغرافي والحدوث في الإنسان: تم تمييز المرض البشري في 46 ولاية في الولايات المتحدة. المناطق ذات البؤر الموطونة في هذا البلد هي ساحل المحيط الأطلسي (وبالتحديد في المنطقة الشمالية الشرقية) ومنطقتـي ويسكونسين ومينيسوتا في وسط الغرب وولايتـي كاليفورنيا واريغون على طول ساحل المحيط الهادئ. إن البؤر الطبيعية آخذة بالتمدد. في ولاية نيويورك New York ارتفع عدد الأقاليم ذات الحالات البشرية المسجلة من 4 إلى 8 ما بين عامي 1985-1989، وازداد، بشكل موثق، عدد الأقاليم التـي وجد فيها القراد من نوع *اللبود الداميني Ixodes dammini*، ناقل العدوى، من 4 إلى 22 خلال الفترة نفسها (White *et al1* 991)[1] سجلت أكثر من 40000 حالة ما بين عامي 1982-1992 في الولايات

---

[1] أشارت دراسة أن كلاً من *اللبود الداميني Ixodex dammini والكتفي I. Scapuluris* (القراد في جنوب الولايات المتحدة) هي متفاوتات جغرافية بالنسبة للنوع نفسها، والتـي يجب أن تسمى بالشكل الصحيح *اللبود الكتفي I.Scapularis*. باعتبار أن هناك اختلافات فيما يخص الايكولوجيا وفي معدل الإصابة بالعدوى، فإننا ننصح بالإبقاء على المصطلحات ذات الاستخدام الشائع لكلا الضربين تجنباً للالتباس.

المتحدة، وكان هذا المرض هو المرض الرئيسي الأكثر شيوعاً والمنقول عن طريق القراد. النواقل الرئيسية للعدوى في الولايات المتحدة هي *اللبود الداميني* *Ixodes dammini* في الشرق ووسط الغرب و*اللبود الهادي* *I. Pacificus* على ساحل المحيط الهادي.

استفرد العامل السببي أيضاً في أونتاريو في كندا. سجلت العديد من الدول الأوروبية حالات من داء البوريليات للايم، وكان ناقل العدوى في هذه القارة هو *اللبود الخروعي* *Ixodes ricinus*. تم تمييز المرض أيضاً في كل من استراليا والصين واليابان ودول الاتحاد السوفييتي السابق، أما في الدول الآسيوية فإن القراد الذي ينقل العدوى هو *اللبود الفوقي الثلم* *I. Presulcatus*.

في نصف الكرة الشمالي: يكون الوقوع الأعلى للمرض خلال الصيف في الشهرين السادس والسابع. ولكن قد يظهر المرض في فصول أخرى،وذلك تبعاً لدورة حياة القراد في المنطقة.

الحدوث لدى الحيوانات: في المناطق الموطونة والمجاورة لها: تصاب أنواع عديدة من الحيوانات الداجنة (الكلاب, الخيول, الماشية) بعدوى *البورلية البورغدورفيرية*. تشكل الحيوانات البرية القسم الرئيسي من دورة حياة القراد ودورة حياة العامل الذي تنقله في البؤر الطبيعية للعدوى. وجدت في هذه البؤر معدلات عالية من المفاعلات لاختبار التألق المناعي باستخدام مستضدات من العامل السببي، وذلك في العديد من الأنواع الحيوانية البرية. كان انتشار المفاعلات ما بين الحيوانات المحتشرة *باللبود الداميني* *I. Dammin* في كونيكتيكات الشرقية ما بين عامي 1978 و1982 على الشكل التالي (24):

الأيل الأبيض الذيل (*odocoileus virginianus*): 27%

الفئران ذات الأقدام البيضاء (*Peromyscus Leucopus*): 10%

السناجب الأمريكية المخططة الشرقية (*Tamias striatus*): 17%

السناجب الرمادية (*sciurus carolinensis*): 50%

الأبصوم (حيوان من الوخفيات) (*Didelphis virginiana*): 17%

الراكون (حيوان ثديي أمريكي) (*Procyon lotor*): 23%

الكلاب: 24%

استفردت الملتوية من مجرى الدم لدى فأرة واحدة من 20 فأرة من ذات الأقدام البيضاء المفحوصة (2) (8).

من 380 عينة مأخوذة من كلاب من موقعين لبيع الحيوانات في ويسكزنسين: وجد أن 53% منها تفاعلت إيجابياً لاختبار التألق المناعي،واستفرد العامل الممرض من الدم لدى 8 كلاب من 111 كلباً (12).

في تكساس Texas: أجري الاختبار نفسه لفحص 2409 عينة من الكلاب عام 1988 وأشرت 132 منها (5.5%) عن نتائج إيجابية. كان العديد من الكلاب الإيجابـي المصل من المنطقة الشمالية الوسطى من الولاية حيث سجلت النسبة الأكبر للحالات البشرية (14).

لوحظ أن الخيول تتعرض بشكل متكرر للدغ من قبل *اللبود الداميـني I. Dammini*. في دراسة سيرولوجية لـ 50 حصاناً منتقاة بشكل عشوائي في منطقة موطونة معروفة في الولايات المتحدة، تفاعل 13 منها إيجابياً لاختبار التألق المناعي غير المباشر.

في مسح سيرولوجي آخر باستخدام طريقة مقايسة الممتز المناعي المرتبط بالأنزيم "أليزا": وجد أن 13 حصاناً كانت إيجابية الاختبار في الشهر السادس من 100 حصان مفحوص، و6 أحصنة كانت إيجابية الاختبار في الشهر 10 (11) من 91 (7%). كانت الخيول هذه قادمة من 5 ولايات شرقية أمريكية. كان تواتر استجابات الأضداد في الخيول القادمة من ولاية نيوجرسي أعلى عن تلك القادمة من ولاية بانسلفانيا (6). وبالمقابل لم تتواجد خيول متفاعلة في وسط تكساس (15).

الحدوث لدى الإنسان: تظهر الآفة الجلدية المميزة: الحمامى المهاجرة erythema migrans (EM) خلال 3-20 يوماً بعد لدغة القراد. تبدأ الآفة ببقعة حمراء أو حطاطة تأخذ بالتوسع. تتخطط الحواف بشكل واضح ويشحب مركز الآفة وتتشكل حمامى حلقية. قد تكون الحمامى ناكسة على شكل آفات ثانوية تظهر على الأجزاء الأخرى من الجسم. قد تترافق الآفات الجلدية لعدة أسابيع مع الدعث أو الحمى أو الصداع أو رقبة متيبسة أو آلام عضلية أو آلام مفصلية أو تضخم العقد اللمفية.

تشكل الحمامى المهاجرة الدور أو الطور الأول من المرض الذي يستمر أسابيع قليلة لكنه قد ينكس. في الدور الثاني - بعد مرور عدة أسابيع أو أشهر يكون خلالها العامل الممرض قد انتشر - يتطور لدى بعض المرضى حمامات مهاجرة متعددة multiple والتهاب السحايا والدماغ واعتلالات عصبية والتهاب عضلة القلب وتسرع القلب الأذيني البطيني. البعض يعاني من نوب مفصلية في المفاصل الكبيرة، والتي قد تنكس لعدة سنوات؛ وبمرور الوقت تأخذ مساقاً مزمناً (8). بعد عدة أشهر أو سنوات: قد يحدث الدور الثالث لدى بعض المرضى حيث يتضمن التهاب جلد الأطراف الضموري المزمن وتغيرات عصبية ومفصلية أحياناً.

يجب أن يبقى في البال أن العلاقة ما بين الحمامى المهاجرة والتهاب المفاصل قد لا تكون ظاهرة، حيث وجدت أسابيع أو أشهر بين النوبتين. حصل لدى 249 مريضا من 405 مرضى أبدوا وجود الحمامى المهاجرة فيما بعد أعراض عصبية وقلبية ومفصلية (8). ف الحالات المترافقة مع التهاب المفصل نادرة في أوروبا، بينما تكون الأعراض العصبية والتهاب جلد الأطراف أكثر تواتراً.

تكون معالجة داء لايم بإعطاء المريض الدوكسيسيكلين doxycycline مدة 10-30 يوماً، أو السيفترياكسون ceftriaxone وخصوصاً في حال وجود اضطراب عصبي ما.

المرض في الحيوانات: إن تأثير عدوى الملتوية على الحيوانات البرية غير معروف، لكنه قد يكون عديم الأعراض. العرض السائد لدى الكلاب هو العرج الناجم عن التهاب المفصل في المفاصل المختلفة الذي قد يكون هاجراً. يترافق الألم المفصلي غالباً مع الحمى والقهم (فقد الشهية) والتعب والتهاب العقد اللمفية. التهاب المفصل مؤقت عادة، لكنه قد يصبح مزمناً.

لوحظت أعراض مختلفة لدى الخيول تتضمن التهاب المفصل والتهاب الدماغ والتهاب العنبية والتهاب الجلد ووذمة الأطراف وموت المهور المتشارك مع العدوى الطبيعية لإناث الخيل الحوامل، لكن العدوى لم يتم توكيدها في أي حالة من الحالات الموصوفة. (15)

في الماشية: ترافقت العدوى الناجمة عن *البورلية البورغدورفيرية* مع العرج أيضاً. أظهر التحليل السيرولوجي باستخدام طريقة لطخة ويسترن Western blot وطريقة إليزا ELISA

وطريقة التألق المناعي غير المباشر وجود عيارات سيرولوجية عالية مترافقة مع التهاب المفصل وذلك لدى 27 بقرة منتجة للبن من 17 قطيعاً في منطقتـي مينيسوتا وويسكونسين (Wells *et al* 1993).

مصدر العدوى وطرز الانتقال: ينتقل العامل السببـي بواسطة ناقل، هو القراد من نوع *اللبود الداميني* *Ixodes dammini* في الولايات المتحدة على الساحل الشمالي الشرقي والولايات الشمالية في الغرب الأوسط؛ لكن العامل السببـي هو القراد من نوع *اللبود الهادي* *I. Pucificus* على الساحل الغربـي (5). الناقل هو *اللبود الخروعي* *I. Ricinus* في أوروبا، ومن المحتمل أن يكون *اللبود الحلقي الهالة* *I. Holocyclus* في أستراليا (8) *واللبود الفوقي الثلم* *I. Persulcatus* في آسيا.

إن استفراد العامل السببـي جعل من الممكن معرفة دور القراد كناقل بشكل نهائي. في الحقيقة: استفردت - في المنطقة الموطونة كونيكتيكات - ملتوية لها الصفات المستضدية والمورفولوجية نفسها الموجودة لدى أحد مرضى داء لايم وذلك في 21 (19%) من 110 حوراوات وقراد بالغ (*اللبود الداميني* *I. Dammini*).

تم إظهار المعدل العالي لعدوى الناقل بواسطة التألق المناعي المباشر؛ في أحد المواضع: احتوى 30 (21%) من 143 قراداً من *اللبود الداميني* *I. Dammini* على ملتويات ؛وفي موضع آخر: احتوى 17 (26%) من 66 على ملتويات. تم الحصول على هذه النتائج بالنسبة فقط للحوراوات والبالغين المُطعِمة (التـي غذيت) بينما كانت 148 يرقة غير مطْعِمة سلبية (Steere *et al* 1983). في جزيرة شيلتر في نيويورك: كان أكثر من 50% من القراد مصابة بالعدوى (7)، وبالمقابل: كان 2% فقط من قراد *اللبود الهادي* *I. Pacificus* مصابة بالعدوى.

قد تشير الحقيقة التـي تقول إن اليرقات لم تكن منعدية قبل تناولها للدم إلى أن القراد يصبح منعدياً من مستودع حيوانـي. هذا المستودع قد يكون قوارض صغيرة وثدييات برية أخرى، ومن بينها الفأر ذو *الأقدام البيضاء (فأر الأيائل* *Peromyscus Leucopus)* الذي يعتبر هاماً جداً في الساحل الشرقي للولايات المتحدة.

في أوروبا: مستودع العدوى هو قوارض برية صغيرة أيضاً *مثل الفئران* *Apodemus Sylvaticus* *واليتقول والعكبورية* *Clethrionomys*. تتغذى يرقات وحوراوات القراد على دم هذه الثدييات الصغيرة وتصبح مصابة بعدوى *البورلية البورغدورفيرية*. قد ينقل القراد البالغ العاملَ السببي إلى نسبة مئوية قليلة جداً من البيوض، لكن هناك فقد تدريجي للعامل عند انتقالها لدوري اليرقة والحوراء إلى أن يختفي بشكل كامل. تتجدد العدوى عندما تتغذى يرقات وحوراوات القراد على القوارض (11). تنعكس هذه الحقيقة على النسبة المئوية العالية لليرقات والحوراوات التي وجدت على هذه الثدييات البرية الصغيرة، بالإضافة إلى المعدل العالي لإصابتها بعدوى البورلية البورغدورفيرية.

القراد البالغ لديه ميل إلى الأيل *(odocoileus virginianus)* في البؤر الموجودة على طول الساحل الشرقي للولايات المتحدة. تتكرر هذه الدورة في مناطق أخرى من العالم وبوجود أنواع حيوانية مختلفة تتغذى على دمائها أدوار القراد المختلفة. الموضع الحيوي biotope الذي تتطور فيه هذه الدورات هو مناطق الغابات أو مناطق النابتة الكثيفة التي تحتفظ بالرطوبة المناسبة للقراد (23).

توجد وفرة من القراد البالغ في فصلي الربيع والخريف، أما الحوراوات فتكثر في الربيع وبداية الصيف، بينما تكثر اليرقات في نهاية الصيف وبداية الخريف. تعتبر جميع أدوار تطور القراد طفيلية بالنسبة للإنسان، أما دور الحوراء فهو مسؤول، بشكل أولي، عن نقل البورلية البورغدورفيرية إلى الإنسان (1) (8).

دور الحيوانات في وبائيات المرض: اعتماداً على المعلومات الحالية: يمكن توكيد أن الحيوانات البرية هي المسؤولة بشكل رئيسي عن مداومة العدوى في البؤر الطبيعية. قد تنقل الكلاب والطيور القراد وتزيد عدد المناطق الموطونة. الإنسان ثوي عارض.

التشخيص: كان التشخيص يعتمد - حتى وقتٍ قريب، حصراً على الصورة السريرية, وخاصة وجود سوابق الحمامى المهاجرة وعلى المعلومات الوبائية. ما زال استفراد العامل المعدي بواسطة الزرع غير عملي، رغم أن ذلك ممكن الآن. في عام 1993 قام ستيف ورفاقه Steve etal باستفراد العامل من ثلاثة مرضى فقط باستخدام 142 عينة سريرية مأخوذة من

56 مريضاً. يستخدم وسط بربور - ستونر - كيلي (BSK) Burbour, Stoener, Kelly من أجل الاستفراد ويُحضن في درجة حرارة 33° م. استفراد العامل من الآفات الجلدية أسهل من استفراده من الدم. استخدم، وبشكل واسع، اختبار التألق المناعي غير المباشر مع مصول تحوي على IgM وIgG مقترنة. يوجد لدى المرضى المصابين بالحمامى المهاجرة عيارات مرتفعة من الأضداد IgM، وذلك بين طور الحمامى المهاجرة والنقاهة بعد 2-3 أسابيع. المرضى الذين لديهم تظاهرات متأخرة للمرض (التهاب المفصل - شذوذات قلبية أو عصبية) لديهم أيضاً عيارات مرتفعة للأضداد IgG (8). أُظهر فيما بعد أن اختبار إليزا ELISA غير المباشر كان أكثر حساسية ونوعية من اختبار التألق المناعي (8). قد تكون هناك تفاعلات متصالبة مع ملتويات أخرى وذلك في الاختبارات السيرولوجية، مما يدل على أ ا تمتلك حساسية ونوعية محدودتين، ولا يُنصح باستخدامها بالنسبة للأشخاص عديمي الأعراض.

التشخيص في الحيوانات مشابه لما في الإنسان. تنقص المعالجة المبكرة بالمضادات الحيوية من مدة ظهور الحمامى المهاجرة وقد تمنع أو تقلل من التظاهرات المتأخرة للمرض، وقد يكون لها تأثير على إنقاص مستوى الأضداد.

المكافحة: تتضمن الطرق الوحيدة للوقاية تجنب المناطق الموطونة ولدغات القراد. يجب على الأشخاص الداخلين إلى البؤر الطبيعية أن يرتدوا خفافاً footwears وألبسة محصنة رغم أن ذلك غير ممكن دائماً.

قد تؤمن منفرات الحشرات (المواد الطاردة للحشرات) بعض التحصين. ويُنصح بفحص الجسم بشكل متكرر ونزع القراد الملتصق عن طريق سحبه بلطف بواسطة المنتاشات (جمع مِنتاش) التـي تضغط على الجلد بشكل أقرب ما يكون ذلك ممكناً. ويُنصح بارتداء القفازات أثناء إجراء هذه العملية.

يجب فحص الكلاب بشكل متكرر ونزع القراد من على أجسامها بحذر كما في الإنسان. إن استخدام مبيدات القراد Tickicides على شكل مساحيق أو أطواق طريقة وقائية جيدة. يوجد حالياً لقاح تجاري معطل من أجل الكلاب ويُعطى على جرعتين بفاصل 3 أسابيع ثم يعطى سنوياً (13). يشكل الاستخدام الواسع الانتشار وغير المميز لهذا اللقاح مادة للمناقشة رغم ملاحظة عدم وجود آثار جانبية لهذا اللقاح الجرثومي.

المـراجـع

Anderson, J.F. Epizootiology of *Borrelia* in *Ixodes* tick vectors and reservoir hosts. *Rev Infect Dis* 11(Suppl):1451–1459, 1989.

Anderson, J.F., L.A. Magnarelli. Spirochetes in *Ixodes dammini* and *Babesia microti* on Prudence Island, Rhode Island. *J Infect Dis* 148:1124, 1983.

Anderson, J.F., L.A. Magnarelli. Avian and mammalian hosts for spirochete-infected ticks and insects in a Lyme disease focus in Connecticut. *Yale J Biol Med* 57:627–641, 1984.

Barbour, A.G. Isolation and cultivation of Lyme disease spirochetes. *Yale J Biol Med* 57:521–525, 1984.

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Bernard, W.V., D. Cohen, E.M. Bosler, D. Zamos. Serologic survey for *Borrelia burgdorferi* antibody in horses referred to a mid-Atlantic veterinary teaching hospital. *J Am Vet Med Assoc* 196:1255–1258, 1990.

Bosler, E.M., J.L. Coleman, J.L. Benach, *et al.* Natural distribution of the *Ixodes dammini* spirochete. *Science* 220:321–322, 1983.

Bosler, E.M., B.G. Ormiston, J.L. Coleman, *et al.* Prevalence of the Lyme disease spirochete in populations of white-tailed deer and white-footed mice. *Yale J Biol Med* 57:651–659, 1984.

Bruhn, F.W. Lyme disease. *Am J Dis Child* 138:467–470, 1984.

Burgdorfer, W., A.G. Barbour, S.F. Hayes, *et al.* Lyme disease—A tickborne spirochetosis? *Science* 216:1317–1319, 1982.

Burgdorfer, W., S.F. Hayes, D. Corwin. Pathophysiology of the Lyme disease spirochete, *Borrelia burgdorferi*, in ixodid ticks. *Rev Infect Dis* 11(Suppl 6):1442–1450, 1989.

Burgess, E.C. Natural exposure of Wisconsin dogs to the Lyme disease spirochete (*Borrelia burgdorferi*). *Lab Anim Sci* 36:288–290, 1986.

Chu, H.J., L.G. Chavez, B.M. Blumer, *et al.* Immunogenicity and efficacy study of a commercial *Borrelia burgdorferi* bacterin. *J Am Vet Med Assoc* 201:403–411, 1992.

Cohen, N.D., C.N. Carter, M.A. Thomas, Jr., *et al.* Clinical and epizootiologic characteristics of dogs seropositive for *Borrelia burgdorferi* in Texas: 110 cases (1988). *J Am Vet Med Assoc* 197:893–898, 1990.

Cohen, N.D., F.C. Heck, B. Heim, *et al.* Seroprevalence of antibodies to *Borrelia burgdorferi* in a population of horses in central Texas. *J Am Vet Med Assoc* 201:1030–1034, 1992.

Charmot, G., F. Rodhain, C. Perez. Un cas d'arthrite de Lyme observé en France. *Nouv Presse Med* 11:207–208, 1982.

Gerster, J.C., S. Guggi, H. Perroud, R. Bovet. Lyme arthritis appearing outside the United States: A case report from Switzerland. *Brit Med J* 283:951–952, 1981.

Hanrahan, J.P., J.L. Benach, J.L. Coleman, *et al.* Incidence and cumulative frequency of endemic Lyme disease in a community. *J Infect Dis* 150:489–496, 1984.

Hayes, S.F., W. Burgdorfer, A.G. Barbour. Bacteriophage in *Ixodes dammini* spirochete, etiological agent of Lyme disease. *J Bacteriol* 154:1436–1439, 1983.

Johnson, R.C., F.W. Hyde, C.M. Rumpel. Taxonomy of the Lyme disease spirochetes. *Yale J Biol Med* 57:529–537, 1984.

Johnson, R.C., F.W. Hyde, A.G. Steigerwalt, D.J. Brenner. *Borrelia burgdorferi* sp. nov.: Etiologic agent of Lyme disease. *Int J Syst Bacteriol* 34:496–497, 1984.

Kazmierczak, J.J., F.E. Sorhage. Current understanding of *Borrelia burgdorferi* infection, with emphasis on its prevention in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 203:1524–1528, 1993.

Madigan, J.E., J. Teitler. *Borrelia burgdorferi* borreliosis. *J Am Vet Med Assoc* 192:892–896, 1988.

Magnarelli, L.A., J.F. Anderson, W. Burgdorfer, W.A. Chappel. Parasitism by *Ixodes dammini (Acari: Ixodidae)* and antibodies to spirochetes in mammals at Lyme disease foci in Connecticut, USA. *J Med Entomol* 21:52–57, 1984.

Oliver, J.N., M.R. Owsley, H.J. Hutcheson, *et al.* Conspecificity of the ticks *Ixodes scapularis* and *I. dammini (Acari: Ixodidae)*. *J Med Entomol* 30:54–63, 1993.

Russell, H., J.S. Sampson, G.P. Schmid, *et al.* Enzyme-linked immunosorbent assay and indirect immunofluorescence assay for Lyme disease. *J Infect Dis* 149:465–470, 1984.

Schmid, G.P. The global distribution of Lyme disease. *Rev Infect Dis* 7:41–50, 1985.

Schulze, T., G.S. Bowen, E.M. Bosler, *et al. Amblyomma americanum*: A potential vector of Lyme disease in New Jersey. *Science* 224:601–603, 1984.

Stanek, G., G. Wewalka, V. Groh, *et al.* Differences between Lyme disease and European arthropod-borne *Borrelia* infections. *Lancet* 1(8425):401, 1985.

Steere, A.C. Borrelia burgdorferi (*Lyme disease, Lyme borreliosis*). *In*: Mandell, G.L., R.G. Douglas, Jr., J.E. Bennett, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, Inc.; 1990.

Steere, A.C., J. Green, R.T. Schoen. Successful parenteral penicillin therapy of established Lyme arthritis. *N Engl J Med* 312:869–874, 1985.

Steere, A.C., R.L. Grodzicki, A.N. Kornblatt, *et al.* The spirochetal etiology of Lyme disease. *N Engl J Med* 308:733–744, 1983.

Steere, A.C., S.E. Malawista. Cases of Lyme disease in the United States: Locations correlated with distribution of *Ixodes dammini*. *Ann Intern Med* 91:730–733, 1979.

Stevens, R., K. Hechemy, A. Rogers, J. Benach. Fluoroimmunoassay (FIAX) for Lyme disease antibody. Abstracts, Annual Meeting of the American Society for Microbiology, March 3–7, 1985.

Stewart, A., J. Glass, A. Patel, G. Watt, A. Cripps, R. Clancy. Lyme arthritis in the Hunter Valley. *Med J Aust* 1:139, 1982.

United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Current Trends Update: Lyme disease and cases occurring during pregnancy—United States. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 34:376–378, 383–384, 1985.

Wells, S.J., M. Trent, R.A. Robinson, *et al.* Association between clinical lameness and *Borrelia burgdorferi* antibody in dairy cows. *Am J Vet Res* 54:398–405, 1993.

White, D.J., H.G. Chang, J.L. Benach, *et al.* The geographic spread and temporal increase of the Lyme disease epidemic. *JAMA* 266:1230–1236, 1991.

Wilkinson, H.W. Immunodiagnostic tests for Lyme disease. *Yale J Biol Med* 57:567–572, 1984.

Oliver, J.N., M.R. Owsley, H.J. Hutcheson, *et al.* Conspecificity of the ticks *Ixodes scapularis* and *I. dammini (Acari: Ixodidae). J Med Entomol* 30:54–63, 1993.

Russell, H., J.S. Sampson, G.P. Schmid, *et al.* Enzyme-linked immunosorbent assay and indirect immunofluorescence assay for Lyme disease. *J Infect Dis* 149:465–470, 1984.

Schmid, G.P. The global distribution of Lyme disease. *Rev Infect Dis* 7:41–50, 1985.

Schulze, T., G.S. Bowen, E.M. Bosler, *et al. Amblyomma americanum*: A potential vector of Lyme disease in New Jersey. *Science* 224:601–603, 1984.

Stanek, G., G. Wewalka, V. Groh, *et al.* Differences between Lyme disease and European arthropod-borne *Borrelia* infections. *Lancet* 1(8425):401, 1985.

Steere, A.C. Borrelia burgdorferi (*Lyme disease, Lyme borreliosis*). *In*: Mandell, G.L., R.G. Douglas, Jr., J.E. Bennett, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, Inc.; 1990.

Steere, A.C., J. Green, R.T. Schoen. Successful parenteral penicillin therapy of established Lyme arthritis. *N Engl J Med* 312:869–874, 1985.

Steere, A.C., R.L. Grodzicki, A.N. Kornblatt, *et al.* The spirochetal etiology of Lyme disease. *N Engl J Med* 308:733–744, 1983.

Steere, A.C., S.E. Malawista. Cases of Lyme disease in the United States: Locations correlated with distribution of *Ixodes dammini*. *Ann Intern Med* 91:730–733, 1979.

Stevens, R., K. Hechemy, A. Rogers, J. Benach. Fluoroimmunoassay (FIAX) for Lyme disease antibody. Abstracts, Annual Meeting of the American Society for Microbiology, March 3–7, 1985.

Stewart, A., J. Glass, A. Patel, G. Watt, A. Cripps, R. Clancy. Lyme arthritis in the Hunter Valley. *Med J Aust* 1:139, 1982.

United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Current Trends Update: Lyme disease and cases occurring during pregnancy—United States. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 34:376–378, 383–384, 1985.

Wells, S.J., M. Trent, R.A. Robinson, *et al.* Association between clinical lameness and *Borrelia burgdorferi* antibody in dairy cows. *Am J Vet Res* 54:398–405, 1993.

White, D.J., H.G. Chang, J.L. Benach, *et al.* The geographic spread and temporal increase of the Lyme disease epidemic. *JAMA* 266:1230–1236, 1991.

Wilkinson, H.W. Immunodiagnostic tests for Lyme disease. *Yale J Biol Med* 57:567–572, 1984.

الراعوم MELIOIDOSIS

ICD -10 A24.1 الراعوم الحاد والصاعق

A24.2 الراعوم تحت الحاد والمزمن؛ A24.3 أشكال أخرى من الراعوم

ICD-10 A24.1 acute and fulminating melioidosis;
A24.2 subacute and chronic melioidosis; A24.3 other melioidosis

المرادفات: داء واتيمور Whitmore، الرعام القارض Rodent glanders**.**

المسببات: *الزائفة الراعومية* Pseudomonas Pseudomallei *(الزائفة* Malleomycetes*)*، عصية صغيرة حيوائية متحركة سلبية الغرام وثيقة الصلة بالزائفة الرعامية P. Mallei، العامل المسبب للرعام. تظهر تلوناً مزدوج القطب على شكل دبوس الأمان (شكالة) عندما تلون بأزرق الميتيلين أو ملون رايت، وهي جراثيم رمامة تعيش في المياه السطحية وفي التربة. يمكن *للزائفة الراعومية* أن تبقى حية في التربة الرطبة الطينية، وفي ظروف المختبر، وفي درجة حرارة المحيط، وفي الظلام مدة 30 شهراً (Thomas and Forbes-Faulkner, 1981).

للزائفة الراعومية عوامل فوعية محتملة عديدة، بما فيها ذيفان داخلي وذيفان خارجي وإنـزيمات هضمية متنوعة يمكنها مهاجمة النسيج. لم يعرف حتـى الآن دور كل عامل من هذه العوامل في الإمراض. العامل الخارجي هو المادة الأكثر سمية التـي تنتجها الجراثيم، ويمكنها أن تثبط تخليق البروتين داخل الخلوي (Dance 1991, Ismail *et al*., 1991).

التوزع الجغرافي: سجلت معظم الحالات البشرية والحيوانية في جنوب شرق آسيا (إندونيسيا، ماليزيا، ميانمار، تايلند) والتـي تعتبر المنطقة الموطونة الرئيسية. وقد شخص المرض في شمال شرق أستراليا وإيران وكوريا ومدغشقر وغيام Guam وبابوا نيوغينيا وسريلانكا وتركيا. كما حدثت حالات أيضاً في بنغلاديش والهند وباكستان. وقد أثبت المرض في الأمريكيتين في أوروبا Aruba والباهاماز والإكوادور والسلفادور والمكسيك وبنما وبورتوريكو. وقد أوضحت الاستقصاءات الأكثر حداثة وجود العامل في مناطق أخرى البرازيل، بوركينوفاسو، هايتـي، البيرو باستفراده من الأشخاص أو الحيوانات أو عينات المياه والتربة.

حدثت حالات فرادية عند البشر في كينيا وغامبيا، وفي الخنازير في بوركينوفاسو والنيجر، وفي الماعز في تشاد. توزع العامل مداري بشكل مسيطر. السواف الذي حدث في في باريس هو الفاشية الأولى التـي بُلّغ عنها في مناخ معتدل. في أوروبا، وبالإضافة إلى فرنسا، هناك حالات في الخيل في إسبانيا (Benenson 1990; Galimard and Dodin, 1982 Dance, 1991 a).

الحدوث في **الإنسان:** العدوى الواضحة سريرياً الناجمة عن *الزائفة الراعومية* ليست شائعة جداً. خلال الحرب الهندية الصينية أصيب عدة مئات من الجنود الفرنسيين والأمريكيين والفيتناميين بالراعوم. من 1965-1969 حدثت 3 حالات كل شهر بين جنود الجيش الأمريكي في فيتنام (Piggott, 1976). وحسب مسح سيرولوجي تعرض 9% من 3 ملايين شخص أمريكي شاركوا في صراع فيتنام للعامل.

كل الحالات، تقريباً، التـي أثبتت في الولايات المتحدة خلال السبعينات كانت لأشخاص عسكريين أو مسافرين عادوا من جنوب شرق آسيا (CDC, 1977).

أثارت الحالات العديدة التـي حدثت بين الأشخاص العسكريين خلال حرب فيتنام الاهتمام بالمرض بين أصحاب المهن الطبية في تايلند. قبل 1965: سجلت 3 حالات من الراعوم فقط في ذلك البلد، بينما كان هناك ما إجماله 1000 حالة بين 1967 و1988 (Kanai and Dejsirilert, 1988) يميز الراعوم حالياً على أنه السبب الأكثر شيوعاً للالتهاب الرئوي الحادث في ناجية التوب إند في شمال تيريتوري في أستراليا (Purrie, 1993).

الحدوث في **الحيوانات:** تم التبليغ عن حالات فرادية عند أنواع حيوانية مختلفة في المناطق الموطونة. حدثت فاشيات عارضية بين الأغنام (في أستراليا وأروبا Aruba) وفي الخنازير (فيتنام) والماعز والماشية والخيل والكلاب والدلافين والسمك المداري وحيوانات حدائق الحيوان، إضافة إلى النسانيس المستوردة للمختبرات. حدثت حالة في مكاك من نوع *المكاك الحزمي* *Macaca fascicularis* مستورد إلى بريطانيا من الفيليبين. كان هناك 13 حالة مثبتة أو مشتبهة في 50 حيوان مستورد، كان لدى معظمها خراجات طحالية، إلا أ ا حالتها العامة كانت غير متأثرة؛ والعدوى مشتبهة بناء على نتائج الاختبارات السيرولوجية (Dance *et al.*, 1992).

المرض في **الإنسان:** قد يكون دور الحضانة أياماً قليلة، لكن قد يبقى العامل في بعض المرضى هاجعاً لأشهر أو حتـى سنوات قبل أن تظهر علامات سريرية. قد تحدث العدوى بشكل تحت سريري كالذي شوهد في مسح سيرولوجي للمحاربين القدماء، أو قد يأخذ

المرض شكلاً حاداً وصاعقاً أو شكلاً تحت حاد أو مزمناً.

في الشكل الحاد: يموت المريض خلال أيام قليلة بعد أن يعانـي من حمى والتهاب رئوي والتهاب المعدة والأمعاء. يتجلى المرض عادة كمرض تنفسي يتنوع من التهاب قصبات خفيف إلى التهاب رئوي وخيم وقاتل. معدل إماتة الحالات 30% تقريباً (Kanai and Dejsirilert, 1988).

تتألف الآفة الرئيسية في حالات الإنتان الدموي ذات الأمد القصير من خراجات صغيرة منتشرة في كل الجسم. عندما يطول الإنتان الدموي تظهر خراجات أكبر مندمجة موضعة في عضو واحد غالباً.

يتميز الشكل تحت الحاد والمزمن، والذي يدوم من أشهر قليلة إلى سنوات عديدة بالتوضع في عضو ما مثل الرئتين أو العقد اللمفية أو الجلد أو العظام. تتألف الآفة من اشتراك النخر والالتهاب الورمي الحبيبـي. تتألف المنطقة المركزية من النخر من نضحة قيحية أو متجبنة قد تختلط مع آفة سلية.

تشير المسوحات السيرولوجية الوبائية في المناطق الموطونة - مثل جنوب شرق آسيا - إلى أن الأشكال الكامنة أو تحت السريرية شائعة. في الحالات الكامنة: قد تبقى *الزائفة الراعومية* غير نشيطة (معطلة) سنوات، وقد تصبح نشيطة عندما يوجد مرض آخر أو عندما تضعف مقاومة الشخص نتيجة إعطاء الستروئيدات أو معالجة أخرى كابتة للمناعة (Kanai and Dejsirilert, 1988).

وصف شكل من المرض في السكان الأصليين شمال أستراليا، يكون التوضع الرئيسي فيه الجهاز البولي التناسلي السفلي. شوهد هذا التوضع في 6 من 16 شخصاً مصابين بالراعوم (Webling, 1980).

الزائفة الراعومية جراثيم انتهازية بدرجة كبيرة، رغم أن العدوى قد تحدث في اشخاص أصحاء. في تايلند: وجد لدى 70% من المرضى مرض مرافق Concurrent، خاصة الداء السكري أو القصور الكلوي (Dance, 119/b). النسبة بين الرجال والنساء المصابين والمصابات هي 3 :2 تحدث معظم الحالات خلال الأمطار الموسمية (المدارية) أو بعدها.

الكثير من العوامل بيتا لاكتام بيتا قاتلة *الزائفة الراعومية*. وينقص أحد هذه المركبات، وهو السيفتازيديم، معدل الوفيات 50% بين الأشخاص الذين يعانون من الراعوم الحاد والوخيم (White *et al*., 1989).

المرض في الحيوانات: أنواع حيوانية عديدة مستعدة. شوهدت حالات فرادية في الأغنام والماعز والخيل والخنازير والماشية والكلاب والقطط والمقدمات Primates غير الإنسان والجرذان البرية والمدجنة وحيوانات برية أخرى وقبيعات المختبرات والأرانب. الأنواع الأكثر استعداداً هو الأغنام والخنازير والماعز، حيث حدثت فيها فاشيات وبائية.

يتألف المرض في الأغنام، كالذي شوهد في أوروبا، وبشكل رئيسي، من خراجات في الأحشاء والمفاصل والعقد اللمفية. وفي أسابيع قليلة مات 25 رأساً من 90 نتيجة المرض، وعانى الكثير من بقي حياً من فقد الوزن والتهاب المفاصل العديد (Sutmoller *et al*., 1957). شوهد السعال والأعراض العصبة في حالات الأغنام الأسترالية أيضاً (Laws and Hall, 1964).

في الخنازير: تتألف الأعراض من حمى وإعياء وضيق النفس والسعال والتهاب المفصل. في الخنازير الرضيعة: المرض قاتل غالباً. إضافة إلى ذلك: قد يتواجد المرض بفتح الجثة أو عندما يقطع اللحم في المسالخ. يحدث الراعوم في شمال غوينيا-زلاند بأستراليا بشكل فرادي في الخنازير المولودة بتماس مع التربة. وفي الجزء الجنوبي من الولاية نفسها، والتي ليست منطقة موطونة، كشفت المعاينة البيطرية في مسلخ حالات في الخنازير الرضيعة من 8 مؤسسات للاستيلاد خلال 3 سنوات متتابعة. حدثت هذه الحالات (159 من 17397 حيواناً تمت معاينتها) بعد أمطار غزيرة وطوفان. وجدت الخراجات في العقد القصبية في 40% وفي الطحال في 34%. عزيت الفاشية إلى استنشاق ضبوبات من الماء (Ketterer *et al*., 1986).

المرض نادر في الماشية. استفرد العامل السببي من خراجات طحالية ومن الجهاز العصبي المركزي ومن أجنة مجهضة.

قد تصبح العدوى واضحة في الخيل بسبب أعراض الإنتان الدموي والمغص والإسهال

ووذمات السيقان.

الأعراض ليست مميزة جداً. ومن الصعوبة تشخيص المرض في الأنواع الحيوانية التـي يحدث فيها المرض فرادياً. قد توحي الآفات، والتـي هي مشابهة لما عند الإنسان، بالراعوم وتؤدي إلى تشخيصه.

مصدر العدوى وطرز الانتقال (الشكل 13): أظهرت الاستقصاءات أن مستودعات *الزائفة الراعومية* هي التربة والمياه السطحية والذي تأكد بالاعتيان المجهرى في جنوب شرق آسيا. تم الحصول على معدلات الاستفراد الأعلى في حقول الرز ومزارع نخيل الزيت المزروعة حديثاً (14.5%-33.3% من المستفردات كانت عينات المياه). كما تظهر الدراسات السيرولوجية الوبائية أن معدلات المفاعل Reactor الأعلى لاختبار التراص الدموي أتت من العاملين أو القاطنين في تلك المناطق. تحدث العدوى البشرية والحيوانية خلال الفصل الممطر بشكل رئيسي. يمكن للعامل السببـي أن يبقى حياً لسنوات عديدة في المياه السطحية، ويمكن أن يتضاعف في البيئة الحارة الرطبة التـي تميز المناطق الموطونة، وذلك بسبب متطلباته التغذوية القليلة.

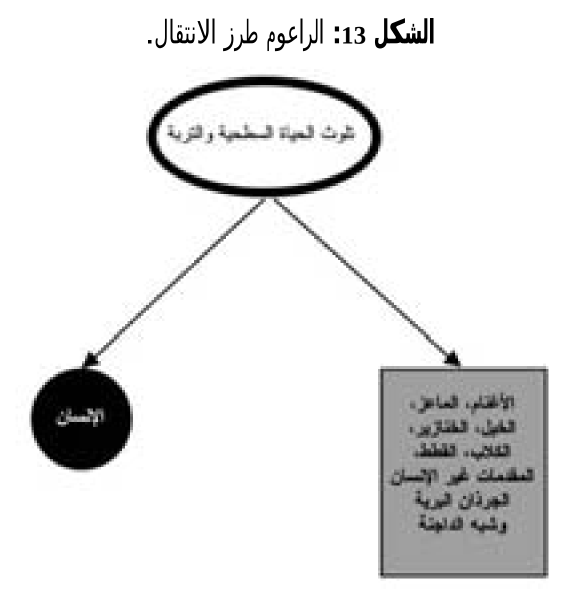
يثبت الانتقال من حيوان إلى حيوان أو من حيوان إلى الإنسان. ولكن يعتقد أن العدوى في بعض الحالات قد تنتقل من شخص إلى شخص.

إضافة إلى حالة في فيتنام، والتـي يبدو أن جندياً أمريكياً مصاب بالتهاب البروستاتة قد نقل المرض بالطريق الجنسي إلى امرأة، إن الانتقال الجنسي للمرض مشتبه به بين السكان الأصليين الأستراليين المصابين بالراعوم البولي التناسلي أيضاً. فحسب الطقوس القبلية، يقوم هؤلاء السكان بدهن أعضائهم التناسلية بالطين clay، ثم يقومون بالجماع مايجعله يتم بتماس مع التربة (Webling, 1980).

يتوقع أن يكتسب البشر والحيوانات العدوى من خلال التماس مع التربة أو المياه الملوثة، وخاصة من خلال السحجات الجلدية abrasion، ومن خلال استنشاق الغبار أو تناول المياه الملوثة أيضاً. ارتفع عدد الحالات البشرية المسجلة خلال الحرب الهندية الصينية بشكل

ملحوظ نتيجة تلوث جروح الحرب بالطين (الوحل) أو عبور الريف المليء بالفيضانات أو الإقامة المديدة في الخنادق.

الشكل 13: الراعوم طرز الانتقال.



إن برغوث الجرذان /*الأصلم الخوفي* *Xenopsylla cheopis*، والبعوض: *الزاعجة المصرية* *Aedes aegypti* قادران على نقل العدوى بشكل تجريبـي إلى حيوانات المختبر. يتضاعف العامل السببـي في الجهاز الهضمي لهذه الحشرات. دور هذه النواقل (النقلة) المحتملين في الانتقال الطبيعي لم يقيم بعد، لكن يعتقد أن له أهمية محدودة.

دور الحيوانات في **وبائيات المرض:** يبدو أن الراعوم مرض مشترك بين الإنسان والحيوانات، وتعمل التربة والمياه كمستودعات ومصادر للعدوى لكليهما. بل أكثر من ذلك. يعتقد أن الحيوانات تلعب دوراً كأثوياء في نقل العامل السببـي إلى مناطق جغرافية جديدة.

التشخيص: الطريقة التشخيصية الوحيدة التـي لا تقبل الجدل هي استفراد واستعراف العامل السببـي إما بالزرع المباشر أو بتلقيح القبيعة. يمكن استفراد /*الزائفة الراعومية* من

الخراجات والقشع والدم والبول ونسج مختلفة.

قد يكون الاختبار المؤرج Allergenic باستخدام الميليودين مفيداً للتشخيص في الحيوانات لكنه يعطي نتائج سلبية كاذبة عديدة في الخنازير ونتائج إيجابية كاذبة في الماعز.

أثبت اختبار التراص الدموي اللامباشر مع الكريات الحمر المحسسة بالميليودين - من بين الاختبارات السيرولوجية - أنه حساس ونوعي لدرجة كافية في المناطق غير الموطونة. أما في المناطق الموطونة فإن عيارات ≤ 1 :160 ستعتبر تفاعلات مهمة (معتد بها) (Appasskaj *et al.*, 1990).

أثبتت اختبارات التألق المناعي اللامباشر وإليزا أنها أكثرحساسية ونوعية (Dance, 1991). يعتبر اختبار تراص اللاتكس الذي طور وقيم من قبل سميث وزملائه (1993) حساساً ونوعياً بدرجة عالية.

استخدم اختبار إليزا ELISA في الأغنام الماليزية لكشف أضداد الذيفان الخارجي،وقد أثبت ضد الذيفان antitoxin في 49.3% من الأمصال المأخوذة من قطيع للأغنام تعرض بشكل طبيعي للعدوى. في حين كان المعدل 6% عند الأغنام الذي حفظت بمأمن بعيداً عن العدوى (Ismail *et al.*, 1991).

المكافحة: بما أن المرض غير متواتر (نادر) فلا مبرر لإجراءات وقائية نوعية. في الإنسان يمكن للبس السوقاء (حذاء طويل الساق Boot) عند العمل خارج المنـزل أن يوفر قدراً معيناً من التحصين ضد العدوى في المناطق الموطونة.

المعالجة المناسبة للجروح والسحجات مهمة. مكافحة العدوى في الحيوانات صعبة ما لم تتغير البيئة من خلال إجراءات مثل تصريف مياه الحقول المنخفضة المغمورة بالماء.

المـراجـع

Appassakij, H., K.R. Silpapojakul, R. Wansit, M. Pornpatkul. Diagnostic value of the indirect hemagglutination test for melioidosis in an endemic area. *Am J Trop Med Hyg* 42:248–253, 1990.

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Biegeleisen, J.Z., Jr., M.R. Mosquera, W.B. Cherry. A case of human melioidosis. Clinical, epidemiological and laboratory findings. *Am J Trop Med Hyg* 13:89–99, 1966.

Currie, B. Medicine in tropical Australia. *Med J Aust* 158:609, 612–615, 1993.

Dance, D.A. *Pseudomonas pseudomallei*: Danger in the paddy fields. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 85:1–3, 1991a.

Dance, D.A. Melioidosis: The tip of the iceberg? *Clin Microbiol Rev* 4:52–60, 1991b.

Dance, D.A., C. King, H. Aucken, *et al.* An outbreak of melioidosis in imported primates in Britain. *Vet Rec* 130:525–529, 1992.

Galimard, M., A. Dodin. Le point sur la melioidose dans le monde. *Bull Soc Pathol Exot* 75:375–383, 1982.

Hubbert, W.T. Melioidosis: Sources and potential. *Wildl Dis* 5(3):208–212, 1969.

Ismail, G., R. Mohamed, S. Rohana, *et al.* Antibody to *Pseudomonas pseudomallei* exotoxin in sheep exposed to natural infection. *Vet Microbiol* 27:277–282, 1991.

Kanai, K., S. Dejsirilert. *Pseudomonas pseudomallei* and melioidosis, with special reference to the status in Thailand. *Jpn J Med Sci Biol* 41:123–157, 1988.

Kaufman, A.E., A.D. Alexander, A.M. Allen, R.J. Cronkin, L.A. Dillingham, J.D. Douglas, *et al.* Melioidosis in imported nonhuman primates. *Wildl Dis* 6:211–219, 1970.

Ketterer, P.J., B. Donald, R.J. Rogers. Bovine melioidosis in south-eastern Queensland. *Aust Vet J* 51:395–398, 1975.

Ketterer, P.J., W.R. Webster, J. Shield, *et al.* Melioidosis in intensive piggeries in south-eastern Queensland. *Aust Vet J* 63:146–149, 1986.

Laws, L., W.T.K. Hall. Melioidosis in animals in north Queensland. IV. Epidemiology. *Aust Vet J* 40:309–314, 1964.

Piggott, J.A. Melioidosis. *In*: Binford, C.H., D.H. Connor, eds. *Pathology of Tropical and Extraordinary Diseases*. Washington, D.C.: Armed Forces Institute of Pathology; 1976.

Piggott, J.A., L. Hochholzer. Human melioidosis. A histopathologic study of acute and chronic melioidosis. *Arch Pathol* 90:101–111, 1970.

Redfearn, M.S., N.J. Palleroni. Glanders and melioidosis. *In*: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.

Smith, M.D., V. Wuthiekanun, A.L. Walsh, T.L. Pitt. Latex agglutination test for identification of *Pseudomonas pseudomallei*. *J Clin Pathol* 46:374–375, 1993.

Strauss, J.M., M.G. Groves, M. Mariappan, D.W. Ellison. Melioidosis in Malaysia. II. Distribution of *Pseudomonas pseudomallei* in soil and surface water. *Am J Trop Med Hyg* 18:698–702, 1969.

Sutmöller, P., F.C. Kraneveld, A. Van der Schaaf. Melioidosis (*Pseudomalleus*) in sheep, goats, and pigs in Aruba (Netherlands Antilles). *J Am Vet Med Assoc* 130:415–417, 1957.

Thomas, A.D., J.C. Forbes-Faulkner. Persistence of *Pseudomonas pseudomallei* in soil. *Aust Vet J* 57:535–536, 1981.

United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Melioidosis—Pennsylvania. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 25:419–420, 1977.

Webling, D.D. Genito-urinary infections with *Pseudomonas pseudomallei* in Australian aboriginals. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 74:138–139, 1980.

White, N.J., D.A. Dance, W. Chaowagul, *et al.* Halving of mortality of severe melioidosis by ceftazidime. *Lancet* 2:697–701, 1989.

العُصاء النخري NECROBACILLOSIS

أمراض جرثومية نوعية أخرى ICD-10 A 48.8
ICD-10 A48.8 other specified bacterial diseases

المرادفات: داء عصيات شمورل schmorl، خناق العجول Calf diphtheria.

المسببات: *المغزلية الناخرة* *Fusobacterium necrophorum* وهي عصية غير متبوغة لا هوائية مجبرة متعددة الأشكال وسلبية الغرام من فصيلة *العصوانيات* *Bacteriodaceae*. تتنوع المغزلية الناخرة في زروع المرق من أشكال مكوراتية coccoid إلى خيوط مع مشتملات حبيبية. الأشكال النبوتية (العصوية Rod)، أكثر شيوعاً في زروع الآغار. هذه الجراثيم مكون من النبيت السوي للفم وللسبيل المعدي المعوي والسبيل البولي التناسلي للإنسان وللحيوانات.

للذراري فئات فوعية مختلفة: ممرضة للفئران؛ ممرضة قليلاً أو غير ممرضة إطلاقاً، لكنها حالة للدم، مثل الفئة الأولى؛ فئة ثالثة (سميت سابقاً *الكرائية النخرية الكاذبة* *Sphaerophorus pseudonecrophorus*) ليست حالة للدم وليست ممرضة. قد تحدث طفرة (تحول) من فئة (طور) إلى أخرى. مصدوقية validity استعراف هذه الجراثيم في المخابر قبل 1970 موضع تساؤل (Holdeman *et al.*, 1984).

تلعب أنواع مختلفة من *العصوانية* *Bacteriode* دوراً ممرضاً مهماً في العصاء النخري، قد تظهر مفردة أو مقترنة مع أنواع أخرى من نفس الجنس، خاصة في الإنسان، أو مع المغزلية الناخرة في الحيوانات. نوع *العصوانية* هو أيضاً لا هوائي إجباري لا يتبوغ سلبـي الغرام. *العصوانية* العقدة مهمة في إمراضية الأغنام بشكل خاص. هذه الجراثيم غير متحركة وتأخذ شكل نبوتات مستقيمة أو منحنية بشكل خفيف، تقيس من 1 إلى 1.7 و3 إلى 6 مكرونات. تبدو مفردة أو ضمن أزواج، وغالباً ما يكون لها ايات ثخينة (Holdeman *et al.*, 1984)

ولها أشعار Pili كثيرة (خملات Fimbriae) وهي عامل مهم في الفوعة. من المحتمل أن تلعب الأشعار دورا مهماً في استعمار المطرس البشروي للحوافر Hooves. تمكن هذه الزوائد من تصنيف العامل من الناحية السيرولوجية إلى 9 زمر مصلية تحتوي 16-20 ضرباً مصلياً أو نمطاً مصلياً، حسب محددها في البلدان المختلفة (Gradin *et al.*, 1991).

الطبيعة المتعددة المكروبات لمعظم العداوى باللاهوائيات في الإنسان تجعل من الصعب تفريق الممراض الحقيقي أو المماريض الحقيقية عن تلك التي ترافق العدوى فحسب (Kirby *et al.*, 1980). تسبب الجراثيم اللاهوائية - *المغزلية الناخرة* - مفردة أو بالعمل مقترنة مع جراثيم غير متبوغة أخرى أمراضاً وحالات مرضية مختلفة في الإنسان والحيوانات.

تسبب أنواع مختلفة من جنس *العصوانية* - والتي تنتمي إلى فصيلة المغزلية الناخرة نفسها - مرضاً بحد ذاتها (في الإنسان) أو بالاشتراك، وأحياناً بالفعل التآزري مع *المغزلية الناخرة* (في الإنسان والحيوانات).

التوزع الجغرافي: عالمي الانتشار.

الحدوث في الإنسان: أدى التقدم الحاصل في التقانة المختبرية لاستفراد اللاهوائيات إلى تعرف أفضل وأكبر لدورها في الإمراضية عند الإنسان، وبالتالي لزيادة عدد الحالات المسجلة في المؤسسات الصحية.

الحدوث في الحيوانات: تحدث بعض الأمراض - مثل عنونة القدم Foot rot في الأغنام - بشكل متواتر في كل البلدان التي تربي الأغنام. بينما أمراض أخرى – مثل خناق العجول (التهاب الفم العصائي النخري) - أقل شيوعاً.

يسبب العصاء النخري الكبدي البقري خسارات اقتصادية مهمة في العديد من البلدان نتيجة مصادرة الحيوانات في المسالخ، وهذا أكثر تواتراً في المناطق التي تطعم فيها الماشية الحبوب في مراتع الأبقار (Timoney *et al.*, 1988).

المرض في الإنسان: تسبب *المغزلية الناخرة* ضروباً واسعة من الآفات الناخرة والدبيلة والخراجات الرئوية والتهاب المفاصل والإنتان المبيضي البوقي. *المغزلية الناخرة والعصوانية الهشة* عوامل مهمة للخراجات المخية، وأحياناً لالتهاب السحايا، كعقبول التهاب الأذن

الوسطى في الأعم الأغلب (Islam and shneerson, 1980).

تراجع الوقوع المرتفع سابقاً لإنتان الدم الناجم عن المغزلية الناخرة في الأطفال والمراهقين الذين عانوا من التهاب اللوزتين (متلازمة ليمير) وبشكل ملحوظ حالياً حيث يشكل 1% إلى 2% فقط من كل حالات تجرثم الدم الناجمة عن اللاهوائيات. يظهر عند المصابين بإنتان الدم التهاب بلعوم نضحي أو خراج حول اللوزة، لكن قد تختفي هذه الأعراض عندما يتلقى بعض المرض رعاية طبية (Seidenfeld *et al*., 1982). في معظم النماذج السريرية البشرية يجب أخذ أجناس *العصوانية والبريفوتيلة* *prophyromonas* فقط بعين الاعتبار من بين *العصيات اللاهوائية* (Jonsimies-Somer and Finegold, 1991). تأتـي العداوى في الإنسان من النبيت السوي للأجواف القريبة (المتاخمة).

المضادات الحيوية الأكثر فعالية لمعالجة العداوى الناجمة عن اللاهوائيات السلبية الغرام هي المترونيدازول والكلورامفينيكول و"الإيميبينيم imipenem" (Jonsimies-Somer & Finegold, 1991).

المرض في الحيوانات: *المغزلية الناخرة* أكثر أهمية في إمراضية الحيوان من الإنسان، وهي سبب الكثير من الأمراض الشائعة.

الأغنـام: عنونة القدم هي السبب الأكثر شيوعاً للعرج في الأغنام. يبدأ المرض بالتهاب جلد الأفوات interdigital ويترقى إلى المطرس البشروي للحوافر. ثم يسبب تخرب جلد الأفوات وانفصال الحافر. العوامل البيئية مثل التربة والكلأ الرطبين واللذان يطريان الأقدام مكتنفة في إحداث المرض مع عاملين جرثوميين: *المغزلية الناخرة والعصوية العقدة*.

توطد *المغزلية الناخرة* نفسها أولاً وتسبب الالتهاب والتخريب في البشرة قبل النفاذ إلى طبقات أعمق. ينجم تنكس الحافر عن الخواص الحالة للبروتين للعصوانية العقدة. قد يظهر المرض بعدة أشكال: حميد، وينجم عادة ذراري أقل غوعة من العصوية العقدة؛ مفوع، مع تشوه وانفصال الحافر؛ ومزمن والذي قد يدوم سنوات، مع/أو دون إحداث العرج.

أمراض أخرى تصيب الحافر في الأغنام هي التهاب جلد الأفوات والنخر البصلي العدوائي. ينجم الأول عن *الغازية الناخرة* ويتميز بالتهاب وذمي وحمامي للجلد الفوتـي

والذي قد يغطى بطبقة من مادة نخرية رطبة رمادية.

ينجم النخر البصلي العدوائي عن *المغزلية الناخرة والوتدية المقيحة* *Corynebacterium pyogenes* بخراجات وتقيح المنطقة البصلية للحافر خاصة في القدمين الخلفيتين. ينجم المرض عن تآزر كلا الجرثومين. تنتج *الوتدية المقيحة* عاملاً ينبه تكاثر *المغزلية الناخرة* ويصون الأخير *الوتدية المقيحة* من البلعمة بإنتاج مبيدة الكريات البيض Lenkocidin (Cottral, 1978).

الماشية: يتميز خناق العجول (التهاب الفم الناجم عن العصاء النخري) بإلعاب وقهم ومناطق نخرية في جوف الفم. يمكن للعدوى أن تنتشر إلى الحنجرة وإلى الرئتين بالاستنشاق، حيث تحدث خراجات والتهاباً رئوياً. يحدث المرض فقط في الحيوانات تحت السنتين. يبدو أن الحيوانات الناضجة منيعة. ينجم المرض عن *المغزلية الناخرة* ويشاهد في مصانع الألبان مع نقص التصحح. يصيب المرض نفسه صغار الماعز أيضاً.

اكتشف العصاء النخري الكبدي بالمعاينة البيطرية في المسالخ ويؤدي إلى مصادرة الفطائس. تتميز الآفات على الكبد بباحات صفراء محددة بشكل جيد مع اتساق تام.

عنونة القدم في البقر عدوى نخرية حادة أو مزمنة لجلد الأفوات والناحية التاجية. كثيراً ما يبدي الشكل المزمن التهاب المفاصل في المفصل القاصي للطرف. استفردت *المغزلية الناخرة والعصوانية الميلانينية* من عينات الخزعة من آفات عنونة القدم. أظهر مزيج من كلا الجرثومين معطى بالتخديش الفوتـي أو التلقيح الأدمي الآفات النمطية ثانية (Berg and Loan, 75). ومع ذلك: ما زالت السببيات غير واضحة بشكل تام حتـى الآن. ومن المحتمل أن عدوى *المغزلية الناخرة* وجراثيم أخرى *(العصوانية العقدة والعقديات)* تسبب المرض *(Timoney et al 1988)*. وصف التهاب الثدي الناجم عن العصوانية الهشة في الماشية أيضاً.

الخنازير: وصفت إمراضيات مثل التهاب الفم التقرحي والتهاب الأمعاء النخري والتهاب الأنف النخري والخراجات في هذا النوع.

أنواع حيوانية أخرى: قد ينجم التهاب العظم والنقي في الحيوانات عن اللاهوائيات - بشكل مشابه لما يحدث في الإنسان؛ ومن بين 39 جرثومة لا هوائية استفردت من 19 نموذجاً من النقي كان الجنس الأكثر تواتراً هو *العصوانية* (18 مستفردة). استفردت العصوانية غير الحالة للسكر من 26% من النماذج.

مصدر العدوى وطرز الانتقال: *المغزلية الناخرة* وأنواع *العصوانية* هي جزء من النبيت السوي للعديد من الأغشية المخاطية في الإنسان والحيوانات. العدوى داخلية المنشأ، خاصة في الإنسان. يشير عدم التواتر النسبـي للمرض في الإنسان إلى أن العوامل المرسبة ضرورية له لكي يحدث، وهذه العوامل هي الرضوح والأمراض المنهكة عادة. باختصار: إنها عوامل انتهازية. يوفر انخفاض كامن الأكسدة والاختزال الناجم عن قصور التروية الدموية، مع النخر النسيجي ووجود جراثيم مخيرة أخرى ظروفاً مناسبة لهذه الجراثيم اللاهوائية وغيرها.

الأمراض الوعائية، الوذمة الجراحة والبرد، كل ذلك بعض من العوامل الشائعة المفضلة لانغراس وتضاعف اللاهوائيات (Finegold, 1982). يعانـي معظم المرضى المصابين بعدوى رئوية لا هوائية (خراجات، التهاب رئوي نخري، التهاب رئوي، دبيلة) من تبدل الوعي أو عسر البلع الناجم عن رشف محتويات البلعوم الفموي والتـي هي غنية بالنبيت اللاهوائي. الحالات المستبطنة هي الكحولية، والحادث المخي الوعائي، والتخدير العام، و الاختلاجات، وسرف المخدرات عادة وغيرها (Bartlett and Finegold, 1974).

عامل مرسب مهم لعنونة القدم في الأغنام والبقر هو تطرية البشرة الفوتية الناجم عن أرضية رطبة مما يسمح *للمغزلية الناخرة* لتغرس نفسها وتتضاعف. إضافة لذلك: تكثر (تسود) هذه الجراثيم في البيئات الرطبة (التربة والكلأ الملوثان ببراز الحيوانات) وقد ثبت أنها قادرة على البقيا خارج جسم الثوي لعدة أشهر. على العكس من ذلك: *العصوانية العقدة طفيلي* يمكنه الحياة بمفرده لفترة قصيرة في البيئة، ويدخل إلى المنشآت عن طريق الحيوانات المريضة أو الحملة. توفر *المغزلية الناخرة* الظروف اللازمة لتضاعف العصوانية العقدة وهكذا: يكون الجرثومان ضروريين ليسببا المرض. وكما ذكر أعلاه: تتفاعل جراثيم أخرى مثل *الوتدية المقيحة*، والتـي تسبب النخر البصلي العدوائي تحت ظروف مختلفة، تتفاعل بشكل تآزري مع *المغزلية الناخرة*.

العصاء النخري الكبدي البقري - والذي عامله هو *المغزلية الناخرة* - له منشأ داخلي من المحتمل أن ينفذ العامل عن طريق الدوران البابـي من الآفات الظهارية في الكرش، والتـي بدورها قد تنجم عن الحموضة المفرطة نتيجة الاستعداد المسبق للطعام المركز.

خناق العجول، أو التهاب الفم الناجم عن العصاء النخري منتشر في البيئات التـي

تكون فيها إجراءات التصحح ضعيفة بشكل ملحوظ.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: لا يوجد، العصاء النخري مرض مشترك في الإنسان والحيوانات.

التشخيص: عندما يشتبه بجرثومة غير متبوغة لا هوائية بأنا سبب العدوى في مريض (إنسان) يجب أن تكون النماذج المـوعة من الآفات بغية التشخيص الباكتريولوجي خالية من الملوثات من النبيت السوي، والتـي تشكل هذه اللاهوائيات مكونات سوية فيها. على سبيل المثال: عندما يشتبه بمنشأ لا هوائي لعدوى رئوية بشرية، يجب أخذ رشافة عبر الرغامى بإبرة أو بالنفاذ المباشر للرئة. على العكس: قشع المريض غير ملائم للفحص. لا يشكل الحصول على قيح في ظروف عقيمة مشكلة في حالة الدبيلة أو الخراجات (Finegold, 1982).

في الممارسة البيطرية: يعتمد تشخيص أمراض الحافر في الأغنام والماشية على المميزات السريرية. يمكن جمع عينات للتشخيص المختبري للعصاء النخري الكبدي دون صعوبة. في خناق العجول: تشير الآفات الناخرة المتقرحة مع رائحة نفاذة عفنة إلى المرض. عند إجراء فحص بـاكتريولوجي: يجب استخدام عينات ظهارية من حواف القرحة (Guario *et al.*, 1982).

المكافحة: تتألف الوقاية في الإنسان،وبشكل رئيسي، من تجنب الظروف المرسبة ومعالجتها بشكل مناسب. لا تعرف إجراءات مكافحة نوعية ولا يوجد ما يبررها.

مكافحة عنونة القدم في الأغنام موضوع بحث مستمر. وتجنب إدخال حيوانات من أماكن يوجد فيها المرض إجراء وقائي مهم، لأن *العصوانية العقدة* طفيلي إجباري. وكما في بقية الأمراض المعدية: يوصى بفترة من العزل للحيوانات التـي تم الحصول عليها حديثاً قبل إدخالها (ضمها) إلى القطيع. وحالما يدخل المرض: قد ينقص الانتقال بالمعالجة الكيميائية بإجراء حمام للقدم بالفورمالين 5%، أو سلفات الزنك 10% أو سلفات النحاس 10%.

يوصى لمكافحة المرض بقطع (قص) الحوافر المتضررة خلال الفصل الجاف لكشف الأجزاء النخرية، وأن تجرى حمامات لأقدام الحيوانات أو تعالج موضعياً بالمستحضرات المذكورة أعلاه، إضافة إلى الإعطاء العضلي للمضادات الحيوية. ما زالت الدراسات مستمرة

لتوفير لقاح يصنع من العصوانية العقدة، إلا أن وجود الزمر المصلية والأنماط المصلية في هذه الجرثومة يعقّد هذه المهمة (Piberio, 1980).

أشارت إحدى الدراسات إلى وجود 16 نمطاً مصلياً أو أكثر، بالإضافة إلى 9 زمر مصلية (من A إلى H). قد يوجد أكثر من زمرة مصلية واحدة من *العصوانية العقدة* في قطيع واحد. وقد استفردت زمر مصلية عديدة أحياناً من حافر خروف واحد. توفر اللقاحات المصنوعة من أشعار منقاة من *العصوانية العقدة* (والتـي تحتوي على المستمنع المحصن الرئيسي) مناعة ضد ذرية مماثلة من الجرثومة بشكل مُرضٍ (Stewart *et al*., 1983 a). وإضافة إلى الأشعار - والتـي تحصن فقط ضد ذراري مماثلة - هناك مستمنعان آخران قد يوفران مناعة متغايرة.

توفر اللقاحات المصنوعة من خلايا كاملة مختبرة مقابل لقاحات من أشعار منقاة (كلها تحتوي كمية متساوية من الأشعار) تحصيناً مشابهاً. ورغم أن اللقاحات المصنوعة من خلايا كاملة أرخص في الإنتاج وتوفر تحصيناً ضد ذراري متغايرة إلا أنها مهيجة وتسبب فقد الوزن (Stewart, 1983 b).

تنقص المكافحة، لكنها لا تستأصل، المشكلة. قد تؤوي بعض الحيوانات الصحيحة ظاهرياً *العصوانية العقدة* في حوافرها وتحافظ على العدوى في الحقل. يتم الوصول إلى الوقاية من خناق العجول، وبشكل رئيسي، بالمحافظة على معايير التصحح يساعد الكلورتتراسكلين المعطى في الأطعمة العلفية Feedlot في إنقاص وقوع الخراجات الكبدية، وتساعد الحيوان على اكتساب الوزن بشكل سوي (Timoney *et al*., 1988).

إن عدم التبديل المفاجئ لطعام الحيوانات المعتاد إلى أطعمة مركزة إجراء وقائي مهم.

المـراجـع

Bartlett, J.G., S.M. Finegold. Anaerobic infections of the lung and pleural space. *Am Rev Resp Dis* 110:56–77, 1974.

Berg, J.N., R.W. Loan. *Fusobacterium necrophorum* and *Bacteroides melaninogenicus* as etiologic agents of foot rot in cattle. *Am J Vet Res* 36:1115–1122, 1975.

Claxton, P.D., L.A. Ribeiro, J.R. Egerton. Classification of *Bacteroides nodosus* by agglutination tests. *Aust Vet J* 60:331–334, 1983.

Cottral, G.E., ed. *Manual of Standardized Methods for Veterinary Microbiology*. Ithaca: Comstock; 1978.

Finegold, S.M. Anaerobic bacteria. *In*: Wyngaarden, J.B., L.H. Smith, Jr., eds. *Cecil Textbook of Medicine*. 16th ed. Philadelphia: Saunders; 1982.

Gradin, J.L., J.A. Stephens, G.E. Pluhar, *et al.* Diversity of pilin of serologically distinct *Bacteroides nodosus*. *Am J Vet Res* 52:202–205, 1991.

Guarino, H., G. Uriarte, J.J. Berreta, J. Maissonnave. Estomatitis necrobacilar en terneros. Primera comunicación en Uruguay. *In*: Primer Congreso Nacional de Veterinaria, Montevideo, Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay, 1982.

Holdeman, L.V., R.W. Kelley, W.E.C. Moore. Anaerobic gram-negative straight, curved and helical rods. *In*: Krieg, N.R., J.G. Holt. Vol I. *Bergey's Systematic Bacteriology*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1984.

Islam, A.K.M.S., J.M. Shneerson. Primary meningitis caused by *Bacteroides fragilis* and *Fusobacterium necrophorum*. *Postgrad Med J* 56:351–353, 1980.

Jousimies-Somer, H.R., S. Finegold. Anaerobic gram-negative bacilli and cocci. *In*: Ballows, A., W.J. Hausler, Jr., K.L. Hermann, H.D. Isenberg, H.J. Shadomy, eds. *Manual of Clinical Microbiology*. 5th ed. Washington, D.C.: American Society for Microbiology; 1991.

Kirby, B.D., W.L. George, V.L. Sutter, *et al.* Gram-negative anaerobic bacilli: Their role in infection and patterns of susceptibility to antimicrobial agents. I. Little-known *Bacteroides* species. *Rev Infect Dis* 2:914–951, 1980.

Ribeiro, L.A.O. Foot-rot dos ovinos: etiologia, patogenia e controle. *Bol Inst Pesq Vet Finamor* 7:41–45, 1980.

Seidenfeld, S.M., W.L. Sutker, J.P. Luby. *Fusobacterium necrophorum* septicemia following oropharyngeal infection. *JAMA* 248:1348–1350, 1982.

Stewart, D.J., B.L. Clark, D.L. Emery, J.E. Peterson, K.J. Fahey. A *Bacteroides nodosus* immunogen, distinct from the pilus, which induces cross-protective immunity in sheep vaccinated against footrot. *Aust Vet J* 60:83–85, 1983a.

Stewart, D.J., B.L. Clark, J.E. Peterson, D.A. Griffiths, E.F. Smith, I.J. O'Donnell. Effect of pilus dose and type of Freund's adjuvant on the antibody and protective responses of vaccinated sheep to *Bacteroides nodosus*. *Res Vet Sci* 35:130–137, 1983b.

Timoney, J.F., J.H. Gillespie, F.W. Scott, J.E. Barlough. *Hagan and Bruner's Infectious Diseases of Domestic Animals*. 8th ed. Ithaca: Comstock; 1988.

Walker, R.D., D.C. Richardson, M.J. Bryant, C.S. Draper. Anaerobic bacteria associated with osteomyelitis in domestic animals. *J Am Vet Med Assoc* 182:814–816, 1983.

داء النوكارديات NOCARDIOSIS

ICD-10 A43.0: داء النوكارديات الرئوي، A43.1 داء النوكارديات الجلدي؛ A43.8 أشكال أخرى من داء النوكارديات

ICD-10 A43.0 pulmonary nocardiosis; A43.1 cutaneous nocardiosis; A43.8 other forms of nocardiosis

السببيات: ثلاثة أنواع ممرضة: *النوكاردية النجمية، النوكاردية البرازيلية، النوكارية الملهبة لأذن القبيعة (النوكاردية القبيعية)*. اعتبرت الأولى هي النوع النمطي.

تنتمي *النوكاردية* إلى رتبة *الشعيات* *Actinomycetales* وهي جراثيم عالية تشبه الفطريات في الكثير من المميزات. وهي هوائية إيجابية الغرام صامدة بشكل ضعيف للحمض وتشكل خيوطاً طويلة متفرعة، تتقطع إلى أشكال مكورة وعصوية، وهذا التشدف هو طريقة الجراثيم في التضاعف (التكاثر).

التوزع الجغرافي: عالمية الانتشار. فهي أعضاء معروفة في *نبيت التربة* وتعمل على تفكيك المادة العضوية. ولا تشكل جزءاً من النبيت السوي عند الإنسان أو حيوانات أخرى. يبدو أن هناك فرق في توزع الأنواع: فقد استعرفت *النوكاردية النجمية* في العالم كله، في حين توجد النوكاردية البرازيلية بشكل رئيسي في المناخات المدارية وقرب المدارية في شمال ووسط وجنوب أمريكا (Pier 1997; Land *et al.*, 1991)، وتسيطر *النوكاردية الملهبة لأذن القبيعة* في التربة في الولايات المتحدة والهند واليابان والمكسيك وتونس (Land *et al.*, 1991).

الحدوث في **الإنسان:** لا يشكل داء النوكارديات مرضاً واجب التبليغ، ولذلك لا توجد معلومات يعول عليها حول تواتره. الحالات فرادية. في الولايات المتحدة (Beaman *et al.*, 1976). قدر أن هناك 500-1000 حالة تحدث سنوياً. بين 1972-1974: كان 81.2% من الحالات ناجماً عن *النوكاردية النجمية* و5.6% عن *النوكاردية البرازيلية* و3% عن *النوكاردية الملهبة لأذن القبيعة* و10% عن *نوكاردية* لا نوعية. حدثت معظم الحالات بين أشخاص أعمارهم بين 21 و50 سنة. وكانت نسبة الذكور إلى الإناث 3 :1.

الحدوث في **الحيوانات:** تواتر داء النوكارديات الحيوانـي غير معروف جيداً. وصفت أمراض مختلفة ناجمة عن أنواع *النوكاردية* في الماشية والأغنام والنسانيس Monkeys والكلاب والقطط والحيوانات البرية والثدييات البحرية والأسماك. في نيوزيلندا - حيث أعير المرض القليل من الاهتمام سابقاً: تم التبليغ عن 34 حالة بين عامي 1976 و1980، تظاهر 26 منها كالتهاب الثدي البقري (Orchard, 1979).

المرض في **الإنسان:** العامل الرئيسي هو *النوكاردية النجمية*. داء النوكارديات عدوى مقيحة، يتغير مساقه من حاد إلى مزمن مع ميل إلى الهدأة. الشكل الرئيسي الأكثر شيوعاً هو الرئوي. قد يصبح داء النوكارديات الرئوي مزمناً إذا لم يعالج بشكل مناسب. تحدث أشكال

حادة من الالتهاب الرئوي عند المرضى المعوزي المناعة بشكل رئيسي (Lerner, 1991). الأعراض ليست نوعية: سعال، صعوبة تنفسية، ونفث الدم عند وجود تكهف مزمن. يبدأ عادة بآفة قيحية أولية في الرئتين. يتوضع العامل من خلال الانتشار الدموي في أعضاء ونسج مختلفة. الخراجات المخية شائعة (متواترة). يبدي 20% إلى 30% من المصابين بداء النوكارديات أعراضاً عصبية. معدل إماتة الحالات عند المصابين بالخراجات المخية 50% تقريباً. تم التبليغ عن عدد قليل من حالات الخراجات المخية الناجمة عن *النوكاردية الملهبة لأذن القبيعة* (Bradsher *et al.*, 1982). تتضمن التوضعات الأخرى: النسيج تحت الجلد والعظام وأعضاء مختلفة.

حلل سميجو وجاليس (1982) 62 حالة من العدوى الناجمة عن *النوكاردية البرازيلية* في الولايات المتحدة من ملفاتها الخاصة ومن الأدبيات الطبي. كان لدى 46 مريضاً من المرضى الـ 62 مرضاً جلدياً ومرض النسيج الرخو وتقيح الجلد معاً. المرض الجلدي على شكل التهاب الهلل والبثور وقرحات وتقيح الجلد وخراجات تحت الجلد وورم فطري Mycetoma. وكان لدى 6 مرضى داء رئوي جنبي وعند واحد منهم أيضاً مرض في الجملة العصبية المركزية. شوهد انتشار المرض - وهو مميز *للنوكاردية النجمية* في 8 حالات. وكانت الرضوح عاملاً مرسباً مهماً في داء النوكارديات الجلدي في 19 من 43 حالة. شفي كل المرضى المصابين بداء جلدي أو في النسيج الرخو، ومات 83% من المصابين بالشكل الرئوي. معدل إماتة الحالة كان مرتفعاً في الحالات التي حدث فيها انتشار.

المعالجة المحبذة هي الكوترايمكسازول أو السلفيزوكسازول أو السلفاديازين. من المهم أن تبدأ المعالجة بأسرع وقت ممكن وأن تستمر لبعض الوقت. يفضل إضافة الأميكاسين أو جرعات عالية من الأمبيسلين في الحالات المقاومة للسلفوناميدات (Benenson, 1990).

دور الحضانة غير معروف، ومن المرجح أنه يتفاوت اعتماداً على فوعة ذرية *النوكاردية* وطور تضاعفها، إضافة إلى مقاومة الثوي. حدثت معظم حالات داء النوكارديات (85%) عند أشخاص منقوصي المناعة (Beaman *et al.*, 1976).

نادراً ما تسبب *النوكاردية البرازيلية* مرضاً رئوياً، لكنها تؤدي اكثر إلى أورام فطرية.

المرض في الحيوانات: الماشية هي أكثر الأنواع إصابة. *النوكاردية النجمية*، وبشكل أكثر ندرة، *النوكاردية الملهبة لأذن القبيعة* هما عوامل التهاب الثدي البقري. يصبح الضرع منعدياً بعد يوم إلى يومين من الولادة عادة (Beaman and Sugar, 1983)، لكن قد يظهر المرض خلال الإرضاع، وكثيراً ما ينجم عن التسريبات العلاجية غير الصحيحة داخل قناة اللبن. يتفاوت مساق المرض من حاد إلى مزمن. تصبح الغدة الثديية متوذمة ومتليفة. الحمى شائعة ومديدة.

يتشكل القيح مع حبيبات صغيرة (مستعمرات صغيرة)، ويشكل نواسير إلى السطح. كما قد يحدث انتشار دموي أو لمفي إلى أعضاء أخرى أيضاً. معدل الوفيات مرتفع بين الحيوانات المصابة بعدوى حادة. كما قد يتظاهر النوكارديات البقري كداء رئوي (خاصة في العجول تحت عمر 6 أشهر) وإجهاضات، والتهاب العقد اللمفية لعقد لمفية مختلفة وآفات في أعضاء مختلفة.

الكلاب هي الفئة الثانية الأكثر إصابة. العامل الرئيسي هو *النوكاردية النجمية*؛ كما وصفت عداوى ناجمة عن *النوكاردية البرازيلية والنوكاردية الملهبة لأذن القبيعة*. الصورة السريرية مشابهة لتلك التي عند الإنسان. والشكل السريري الأكثر شيوعاً هو الرئوي. تعاني الكلاب من حمى وقهم وهزال وضيق النفس. الانتشار من الرئتين إلى أعضاء أخرى متواتر، وقد يصيب الجهاز العصبي المركزي والعظام والكليتين. الشكل الجلدي شائع أيضاً في الكلاب، مع آفات قيحية موضعة عادة على الرأس والأطراف. داء النوكارديات أكثر تواتراً في ذكور الكلاب تحت عمر السنة. معدل إماتة الحالة مرتفع (Beaman and Sugar, 1983).

داء النوكارديات في القطط نادر جداً (أكثر ندرة) ويشاهد في الذكور المخصية غالباً. تنجم معظم الحالات عن *النوكاردية النجمية*، إلا أن 30% منها عزيت إلى *النوكاردية البرازيلية* أو إلى نوكارديات أخرى مشابهة.

وصف مرض فيه بؤر ورمية حبيبية قيحية متعددة في الكبد والأمعاء والصفاق والرئتين والدماغ في ثلاثة نسانيس من المكاك Macaque (*المكاك الخلاسي، المكاك المنستريني Menestrina*). استفردت نوع *النوكاردية* من حالتين. والافتراض هو أن النسناسين قد أصيبا

بالعدوى عن طريق الفم (Liebenberg and Giddeaus, 1985). ذكرت المراجع الأولى 5 حالات في النسانيس، كان لدى 4 منها عدوى موضعة. وجدت الآفات الرئوية في ثلاثة منها. استفردت *النوكاردية الملهبة لأذن القبيعة* من يد رباح Baboon (نوع *بابيو Papio*) ومكاك قردوحي Cynomolgus (*المكاك الحزمي*) لديهما آفات في الدماغ والفكين والرئتين والقلب والكبد (Liebenberg and Gidden, 1985). المعالجة المحبذة هي الإعطاء المطول للكوترايمكسازول لستة أسابيع تقريباً.

مصدر العدوى وطرز الانتقال: النوكارديات من مكونات نبيت التربة السوي. تكون هذه المماريض الكامنة أكثر فوعة، وبكثير، خلال طور النمو اللوغاريتمي منه خلال طور الاستقرار Stationary. ويعتقد أن التـي تنمو في التربة بشكل فعال أكثر فوعة للإنسان والحيوانات (Orchard, 1979). من المحتمل أن يكتسب الإنسان العدوى باستنشاق الغبار الملوث. العوامل المرسبة مهمة في إمراض المرض لأن معظم الحالات تحدث عند أشخاص لديهم عوز في الجهاز المناعي أو يتناولون أدوية كابتة للمناعة. توكد حدوث فاشية بين مرضى في وحدة لزرع الكلية، واستفردت ذرية من *النوكاردية النجمية* من غبار الغرفة وهوائها. (Lerner, 1991). قد تنجم الأورام الفطرية الناتجة عن *النوكاردية البرازيلية* من رضح للجلد. قد تنعدي الجروح التـي تلامس التربة بأنواع *النوكاردية*. الطريق الأكثر شيوعاً للعدوى *بالنوكاردية البرازيلية* هو التلقيح الرضحي للجلد بشوكة أو ظفر أو خدش أو حرق (Smego and Gallis, 1984).

من المحتمل أن تلتقط الحيوانات العدوى الرئوية بنفس الطريقة عند الإنسان. ينجم التهاب الثدي الحادث لاحقاً في مرحلة الإرضاع نتيجة تلوث القثاطير. أما التهاب الثدي الذي يحدث في بداية الإرضاع فمن الصعب جداً تفسيره، ومن المحتمل أن تكون بؤرة العدوى موجودة مسبقاً في البقرة غير المرضع، وعندما امتلأ الضرع باللبن انتشرت العدوى بشكل منفعل (لا فاعل) من خلال قنوات اللبن وسببت أعراضاً سريرية (Beaman and Sugar, 1983). على كل: يبقى منشأ العدوى الابتدائية سراً غامضاً، ولكنه قد يكون ناجماً عن إدخال أدوات ملوثة أيضاً. تعزى الحالات الكثيرة من التهاب الثدي المحدث *بالنوكاردية* -

والتـي تشاهد أحياناً في قطيع للألبان - إلى انتقال العدوى من بقرة إلى أخرى بوساطة الأدوات الملوثة أو التسريبات العلاجية.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: داء النوكارديات مرض مشترك بين الإنسان والحيوانات. التربة هي المستودع وهي مصدر العدوى. لا تعرف حالات من الانتقال من الحيوانات إلى الإنسان أو بين البشر أنفسهم.

التشخيص: قد يشير الفحص المجهري للنضحات إلى داء النوكارديات، إلا أن الزرع واستعراف العامل هو الذي يوفر تشخيصاً محدداً فقط. يمكن استخدام الغسالة القصبية السنخية ورشف الخراجات وتجميع السوائل الموجه بالأشعة في داء النوكارديات الرئوي.

ذكرت اختبارات سيرولوجية عديدة: أعطت المقايسة المناعية الإنـزيمية مع مستضد (بروتين من 55 كيلودالتون) نوعي *للنوكاردية النجمية* نتائج جيدة فيما يخص الحساسية والنوعية (Angeles and Sugar, 1987). التشخيص المصلي في المرضى المعوزي المناعي - الذين يعانون بشكل أكثر تواتراً حالياً من داء النوكارديات - صعب جداً. يشير جهد أكثر حداثة (Boiron & Provost 1990) إلى أن البروتين ذا الوزن 54 كيلو دالتون سيكون مرشحاً جيداً كمستضد لمسبار للأضداد الكاشفة في داء النوكارديات.

المكافحة: لا توجد إجراءات نوعية متوفرة. تتألف الوقاية من تجنب العوامل المرسبة والتعرض للغبار (Pier, 1979). التصحح البيئي وتعقيم الأدوات مهمان. يوصى لمكافحة التهاب الثدي الناجم عن *النوكاردية* في البقرات بتعديل ممارسات التصحح الخاصة بالضرع، إضافة إلى قواعد التصحح العام في مصانع الألبان.

المـراجـع

Angeles, A.M., A.M. Sugar. Rapid diagnosis of nocardiosis with an enzyme immunoassay. *J Infect Dis* 155:292–296, 1987.

Beaman, B.L., J. Burnside, B. Edwards, W. Causey. Nocardial infections in the United States, 1972–1974. *J Infect Dis* 134:286–289, 1976.

Beaman, B.L., A.M. Sugar. *Nocardia* in naturally acquired and experimental infections in animals. *J Hyg* 91:393–419, 1983.

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Boiron, P., F. Provost. Use of partially purified 54-kilodalton antigen for diagnosis of nocardiosis by Western blot (immunoblot) assay. *J Clin Microbiol* 28:328–331, 1990.

Bradsher, R.W., T.P. Monson, R.W. Steele. Brain abscess due to *Nocardia caviae*: Report of a fatal outcome associated with abnormal phagoctye function. *Am J Clin Pathol* 78:124–127, 1982.

Forbes, G.M., F.A. Harvey, J.N. Philpott-Howard, *et al.* Nocardiosis in liver transplantation: Variation in presentation, diagnosis and therapy. *J Infect* 20:11–19, 1990.

Land, G., M.R. McGinnis, J. Staneck, A. Gatson. Aerobic pathogenic *Actinomycetales*. *In*: Balows, A., W.J. Hausler, K.L. Hermann, H.D. Isenberg, H.J. Shadomy, eds. *Manual of Clinical Microbiology*. 5th ed. Washington, D.C.: American Society for Microbiology; 1991.

Lerner, P.L. *Nocardia* species. *In*: Mandell, G.L., R.G. Douglas, Jr., J.E. Bennett, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, Inc.; 1990.

Liebenberg, S.P., W.E. Giddens. Disseminated nocardiosis in three macaque monkeys. *Lab Animal Sci* 35:162–166, 1985.

Orchard, V.A. Nocardial infections of animals in New Zealand, 1976–78. *N Z Vet J* 27:159–160, 165, 1979.

Pier, A.C. *Actinomycetes*. *In*: Stoenner, H., W. Kaplan, M. Torten, eds. Vol 1, Section A: *CRC Handbook Series in Zoonoses*. Boca Raton: CRC Press; 1979.

Smego, R.A., H.A. Gallis. The clinical spectrum of *Nocardia brasiliensis* infection in the United States. *Rev Infect Dis* 6:164–180, 1984.

داء الباستوريلات PASTEURELLOSIS

ICD-10 A28.0

المرادفات: حمى الشحن Shipping، معقد الداء التنفسي البقري، الالتهاب الرئوي الفبرينـي (الماشية)، الالتهاب الرئوي بالباستوريلة (الحملان)، إنتان الدم النـزفي (الماشية، الحملان) كوليرا الطيور، الذنان Shuffles (المخاط الرقيق الذي يسيل من الأنف) (الأرانب).

السببيات: أعيد تصنيف جنس *الباستورية* pasteurel على أساس الدنا: تهجين الدنا من أجل تحديد العلاقة الجينية للأنواع المختلفة المتوقعة أو المفترضة (Mutters *et al*,. 1985)، واعتماداً على نتائج تلك الدراسة، قسم الجنس إلى 11 نوعاً: الأنواع المهمة هنا هي: *الباستوريلة القتالة multocida، الباستوريلة الدغماتية Dagmatis، الباستوريلة الكلبية، الباستوريلة الفموية، الباستوريلة الحصانية Caballi* وقد وصفت حديثاً جداً، ويجب أن تضاف هنا (Schater *et al*., 1989).

الباستوريلة الحالة للدم ممراض مهم للحيوانات، وأحياناً للإنسان، وهي أكثر ارتباطاً *بجنس المشعشعة ActinBacillus* وقد تأخذ اسمها الجنيس الخاص generic في المستقبل (Mutters *et al*., 1986).

إضافة إلى ذلك: يتراوح الدنا: Tجين الدنا بين الذراري من النمط الحيوي A والنمط الحيويـ A من 3% إلى 13% فقط، حسب النمط الحيوي المستخدم كذرية مرجع. وبذلك هناك نمطان حيويان يجب أن يصنفا كنوعين منفصلين (Bingharr *et al*., 1990).

مزايا إعادة التصنيف لم تتوضح بعد في البحوث الوبائية والتشخيص والمعالجة. *الباستوريلات عصيات* صغيرة متعددة الأشكال، غير متحركة، سلبية الغرام، غير متبوغة، مع تلوين القطبين ومقاومة قليلة للعوامل الفيزيائية والكيميائية.

تقسيم *الباستوريلة القتالة والباستوريلة الحالة للدم* إلى أنماط مصلية مهم من ناحية الوبائيات والمكافحة (اللقاحات). يعتمد التصنيف الفرعي *للباستوريلة القتالة* إلى أنماط مصلية على المستضدات المحفظية (E, D, B, A) والجسدية (1-16)، وقد تحدث الأخيرة بتواليف مختلفة. قسمت *الباستوريلة الحالة للدم* إلى نمطين حيويين (A وT) و15 نمطاً مصلياً.

التوزع الجغرافي: تنتشر كل من *الباستوريلة القتالة والباستوريلة الحالة للدم* في العالم بأسره. أما توزع الأنواع لأخرى فمعروف بدرجة أقل، ولكن، واعتماداً على مستودعاTا، يمكن الافتراض بأنا موجودة في كل البلدان.

الحدوث في الإنسان: نادر، وهو ليس مرضاً واجب التبليغ ووقوعه معروف بشكل قليل، وحسب السجلات المختبرية هناك 822 حالة حدثت في بريطانيا العظمى من 1956 إلى 1965. أظهر مسح خاص في الولايات المتحدة وجود 316 حالة ناجمة *عن الباستوريلة القتالة* من عام 1965 إلى 1968. المعطيات حول حدوث داء الباستوريلات البشري في بلدان أخرى نادرة. المرض الناجم عن *الباستوريلة الحالة للدم* نادر.

الحدوث في الحيوانات: شائع في الأنواع الداجنة والبرية من الثدييات والطيور.

المرض في الإنسان: العامل السببـي الرئيسي لداء الباستوريلات البشري هو *الباستوريلة القتالة*. تشارك الأنواع الأخرى بدرجة أقل في المرض عند البشر. تم فحص 56 مزرعة في

جامعة جوتيبورغ في السويد، تم الحصول عليها من حالات بشرية لداء الباستوريلات، وكانت النتيجة أن تم إعادة تصنيف 26 ذرية *كباستوريلة قتالة* نويع *القتالة*، 11 *باستوريلة قتالة* نويع *المنتنة*، 12 *كباستوريلة كلبية*، و4 *كباستوريلة دغمانية* *dagmatis* و1 *كباستوريلة فموية* وذريتان صنفتا مؤقتاً، واحدة *كباستوريلة حالة للدم* - زمرة حيوية 2 (T) وواحدة تنتمي إلى زمرة لم تنمط (Bisgaard and Falsen, 1986).

تتألف الأعراض السريرية للمرض من عضات أو خدوش منعدية مصدرها القطط أو الكلاب (وأحياناً حيوانات أخرى)، أعراض الجهاز التنفسي، عداوى موضعية في أعضاء ونسيج مختلفة، حالات الإنتان الدموي نادرة. سجلت الأدبيات الطبية المكتوبة باللغة الإنكليزية 21 حالة من التهاب السحايا (Kumar *et al*., 1990).

وصفت حالات متنوعة من داء الباستوريلات في النساء الحوامل. عانت خروس كانت حاملاً بتوأمين من التهاب المشيماء والسلى ناجم عن *الباستوريلة القتالة* في الأسبوع 27 بعد أن تمزقت أغشيتها، أصيب التوأم القريب إلى عنق الرحم بالعدوى ومات بعد الولادة بفترة قصيرة. بينما لم يصب التوأم الآخر بالعدوى. يعتقد أن العدوى صعدت من المهبل، مع استعمار غير مصحوب بأعراض (Wong *et al*., 1992). تلقت امرأتان حاملتان ولا يوجد عندهما قصة لمرض مرافق علاجاً من الفينوكسي ميثيل بنسلين في مرحلة مبكرة من داء الباستوريلات، ورغم المعالجة، أصيبت إحداهما بالتهاب السحايا، وعانت الأخرى من التهاب الهلل مع تشكل خراج عميق، كان لدى المرأتين حيوانات (كلب وقطة) لكنهما لم تعضا (Rollof *et al*., 1992).

تنجم معظم الحالات السريرية عن جروح منعدية. معظم القطط والكلاب حملة أسوياء *للباستوريلة* وتؤوي العامل السببـي في جوف الفم. ينتقل المكروب إلى جرح العضة ويؤدي بعد ساعات قليلة إلى تورم واحمرار وألم شديد في المنطقة. قد تنفذ العملية الالتهابية إلى طبقات النسيج العميقة، وتصل إلى العظم وتسبب النخر. التهاب المفصل الإنتانـي، والتهاب العظم والنقي مضاعفات تحدث بتواتر نوعاً ما. يتطور التهاب المفصل الإنتانـي في المرضى الذين يعانون من التهاب المفصل الروماتويدي غالباً.

وصفت حالات ظهرت فيها مضاعفات مفصلية بعد أشهر عديدة أو حتـى سنوات من

العضة (Bjokholm and Eilard). نجمت 10 حالات من 20 حالة من التهاب العظم والنقي مع التهاب المفصل القيحي أو دونه عن عضات القطط، و5 عن عضات الكلاب، وواحدة عن عضتـي قط وكلب، ولا يوجد تعرض للعض عند 4 حالات (Ewing *et al.*, 1980).

قد تفاقم *الباستوريلة القتالة* بعض أمراض السبيل التنفسي أيضاً، مثل توسع القصبات والتهاب القصبات والالتهاب الرئوي، وبلغة عدد الحالات: إن الحالات التنفسية المزمنة التـي استفرد منها العامل تأتـي في الدرجة الثانية في الأهمية بين العداوى المنتقلة بعضة الحيوان أو خدشه. الإنتان الدموي والتهاب الشغاف نادران جداً.

المجموعة العمرية الأكثر إصابة هي الأشخاص فوق عمر 40 سنة، رغم الحقيقة القائلة :إن العضات أكثر تواتراً في الأطفال واليافعين.

الباستوريلة القتالة حساسة للبنسلين. لكن وجدت بعض الذراري المقاومة في الإنسان والحيوان. ولذلك: من الحكمة إجراء مخطط المضادات الحيوية. أظهرت الاختبارات في المختبر حساسية ممتازة للأمبيسلين، والجيل الثالث من السيفالوسبورين والتتراسيكلين (Kumar *et al.*, 1990).

المرض في الحيوانات: للباستوريلات طيف واسع جداً من الأثوياء الحيوانية. يمكن للكثير من الثدييات والطيور الصحيحة ظاهرياً أن تؤوي الباستوريلات في السبيل التنفسي العلوي وفي الفم؛ وحسب النظرية الأكثر قبولا: يعتبر داء الباستوريلات مرض الحيوانات الضعيفة التـي تتعرض لكرب أو لظروف تصححية سيئة. في الحيوان ذي المقاومة الضعيفة قد تصبح الباستوريلات الموجودة في الحلق Fauces والرغامى ممرضة لثويها. هناك فرق واضح في مستوى الفوعة بين الذراري المختلفة من *الباستوريلة القتالة*.

تكون *الباستوريلة القتالة* هي العامل السببـي الوحيد والرئيسي في بعض الأمراض، في حين تكون في أمراض أخرى غازياً ثانوياً يفاقم الصورة السريرية.

توجد علاقة بين النمط المصلي *للباستوريلة* وثويه الحيوانـي والمرض الذي يسببه،ولذلك: التنميط السيرولوجي مهم في دراسات علم السوافيات إضافة للمكافحة (من خلال التلقيح).

ينجم الإنتان الدموي النـزفي البقري عن *الباستوريلة القتالة* - النمط المصلي B: 6 في

آسيا وبـ E: 6 وB: 6 في أفريقيا. في حين يسيطر النمط المصلي 1 من *الباستوريلة الحالة للدم* والنمط المصلي A: 2 من *الباستوريلة القتالة* في الالتهاب الرئوي الفبريني (حمى الشحن) في الماشية.

الماشية: تسمى حمى الشحن بمعقد المرض التنفسي البقري أيضاً، وهي متلازمة تسبب خسائر اقتصادية كبيرة في صناعة المواشي في نصف الكرة الغربي. ففي الولايات المتحدة: تسبب خسارة سنوية تقدر بأكثر من 25 مليون دولار أمريكي. حمى الشحن مرض تنفسي حاد يصيب، خاصة، العجول والعجلات إضافة إلى البقرات البالغات عندما تتعرض لكرب نتيجة النقل المطول. تختلف الأعراض من مرض تنفسي خفيف إلى التهاب رئوي قاتل بسرعة. تظهر الأعراض عامة من اليوم 5 إلى 14 بعد وصول الماشية إلى مأواها،لكن قد يمرض بعضها عند وصوله. الأعراض الرئيسية هي الحمى وضيق التنفس والسعال والنجيج الأنفي والاكتئاب وفقد الوزن الواضح. معدل الوفيات منخفض.

لم تتوضح سببيات المرض بشكل تام، ومن الجدير بالملاحظة أن المرض لا يحدث في أستراليا حتى عندما تنتقل الحيوانات لمسافات طويلة (Irwin *et al.*, 1979). يعتقد أن هناك عوامل متواقتة تسبب المتلازمة، أكثرها وضوحاً هي عوامل الكرب والتعب والإطعام غير المنتظم والتعرض للبرد أو الحرارة والفطام. تتفاقم العداوى الفيروسية - والتي تحدث بشكل ثابت في أي قطيع، وغالباً ما تكون غير ظاهرة - بعوامل مثل الازدحام الشديد أثناء النقل. بل أكثر من ذلك، تؤدي إضافة الحيوانات المستعدة فجأة إلى قطيع إلى فوعة متزايدة.

الفيروس المستعرف في الأعم الأغلب على أنه العامل السببي الرئيسي هو فيروس نظير النـزلة الوافدة 3 (PI3) من جنس *الفيروسة المخاطانية* *Paramyxovirus*. تسبب العدوى بهذا الفيروس وحده مرضاً تنفسياً خفيفاً. وعلى كل: يساعد الضرر الذي يحدثه في مخاطية السبيل التنفسي غزاةً ثانويين مثل *الباستوريلة القتالة والباستوريلة الحالة للدم*، مما يفاقم الصورة السريرية. من ناحية أخرى: يمكن للذراري المفوعة أن تسبب المرض بحد ذاتها.

تتضمن الباستوريلات التي كثيراً ما تستفرد من حمى الشحن: *الباستوريلة الحالة للدم* النمط الحيوي A، النمط المصلي 1، وأنماطا مصلية مختلفة من الزمرة A من *الباستوريلة القتالة*. تشير لحقيقة القائلة: إن المعالجة بالسلفوناميدات والمضادات الحيوية تعطي نتائج جيدة

إلى أن جزءاً كبيراً من الأعراض ينجم عن الباستوريلات.

هناك عامل فيروسي مهم آخر يعمل بشكل تآزري مع الباستوريلات هو الفيروس الهربسي لالتهاب الأنف والرغامى البقري العدوائي. بشكل مشابه: يمكن للإسهال البقري الفيروسي والمتدثرات والمفطورات أن تلعب دوراً في سببيات هذا المرض التنفسي.

مرض مهم يصيب الماشية وجاموس الماء في جنوب وجنوب شرق آسيا هو الإنتان الدموي النـزفي. ففي الكثير من البلدان، يكون المرض المسؤول عن معظم الخسارات - حيث أن طاعون المواشي Rinderpest قد استؤصل. كما يحدث الإنتان الدموي النـزفي في الكثير من البلدان الأفريقية، بما فيها مصر وجنوب أفريقية، وبدرجة أقل تواترا في جنوب أوروبا.

يبدو أن المرض متوطن في الثور الأمريكي Bison، وقد حدثت عدة فاشيات، آخرها 1967 دون انتشار المرض إلى الماشية الداجنة (Carter, 1982). أما في البلدان المدارية فيحدث الإنتان الدموي النـزفي خلال الفصل الممطر. الأعراض الرئيسية هي الحمى والوذمة والإلعاب Sialorrhea والإفرازات الأنفية الغزيرة وصعوبة التنفس؛ معدل الوفيات مرتفع. تصبح الحيوانات التـي تبقى حية حملة للعدوى وتجعل المرض مستديماً.

سجلت حالات من الإنتان الدموي النـزفي في الخيل والجمال والخنازير والمنك، وأنواع أخرى أيضاً. يجب التذكير أن الإنتان الدموي النـزفي ناجم عن *الباستوريلة القتالة* النوعية من الأنماط المصلية B :6 وE :6. لا توجد بينة على أن المرض يحدث في الماشية الداجنة في الأمريكيتين.

الباستوريلة القتالة مسؤولة عن حالات من التهاب الثدي أيضاً.

الأغنام: *الباستوريلة الحالة للدم* هي العامل السببـي لشكلين سريريين مختلفين: الالتهاب الرئوي والإنتان الدموي. النمط الحيوي A والنمط المصلي 2 هما العاملان الأكثر انتشاراً (سيطرة) في الالتهاب الرئوي بالباستوريلة (الناجم عن الباستوريلة) بين الحملان في بريطانيا العظمى (Fraser *et al.*, 1982). يتلو المرض الرئوي في الأغنام عدوى فيروسية (P13). ورغم أن *الباستوريلة* غازي ثانوي فهي الممراض المسيطر. حدوث المرض فرادي أو متوطن بالحيوانات. الأعراض الرئيسية هي النجيج الأنفي القيحي والسعال والإسهال والتعب العام.

تتألف الآفات من باحات نـزفية في الرئتين وحبرات في التامور. ينجم الإنتان الدموي بالباستوريلة عن النمط الحيوي A من *الباستوريلة الحالة للدم* ويظهر في المناخات المعتدلة في الخريف عندما يتبدل النظام الغذائي للأغنام (Gillespie and Timoney, 1981). فحصت في المكسيك 860 رئة مصابة بالالتهاب الرئوي، وتم الحصول على 120 مستفردة من *الباستوريلة الحالة للدم* النمط A منها. النمط المصلي الأكثر شيوعاً كان 1 (22%) و2 (16%) و (11%) 5 و9 (7%) ولم تنمط 27% من المستفردات (Colin *et al*., 1987). *الباستوريلة الحالة للدم* هل العامل السببـي الوحيد لالتهاب الثدي الفرادي عند الأغنام في غرب الولايات المتحدة وأستراليا وأوروبا (Blood *et al*., 1979).

الخنازير: يتظاهر داء الباستوريلات بشكل التهاب رئوي أيضاً، وبشكل أكثر ندرة على شكل إنتان دموي. قد تكون *الباستوريلة* عاملاً أولياً أو ثانوياً في الالتهاب الرئوي، خاصة كمضاعفة للشكل الخفيف من طاعون الخنازير التقليدي (كوليرا الخنازير Hog) أو الالتهاب الرئوي بالمفطورات. الفصوص الرئوية الأمامية هي الأكثر إصابة مع تكبد Hepatization ونضحة مصلية فبرينية على السطح. النمط المصلي 3:A من *الباستوريلة القتالة* هو الأكثر انتشاراً في الالتهاب الرئوي المزمن في الخنازير (Pijoon *et al*., 1983). أظهرت دراسات البينةَ على الدور السببـي للذراري المولدة للذيفان من *الباستوريلة القتالة* والنمط المصلي D في التهاب الأنف الضموري.

من المحتمل أن تسبب *البورديتيلة المنتنة للقصبات* *Bodetella bronchiseptica*، التـي تعمل بشكل تآزري مع الذراري المولدة للذيفان من *الباستوريلة القتالة*، هذا المرض. السببيات موضوع مناقشة مطولة (Rutter, 1983).

يتميز التهاب الأنف الضموري بضمور عظام المحارة الأنفية، وأحياناً مع انفتال الحاجز. أظهرت التجارب أن العوامل يمكن أن تسبب المرض بشكل منفصل في الخنازير الرضيعة التـي عمرها أسبوع واحد المعروفة المعايشات gnotobiotic وهذه العوامل هي *البورديتيلة المنتنة للقصبات* و*الباستوريلة القتالة* المولدة للذيفان. على كل: ضمور المحارة أكثر وخامة وقد يصبح تاماً عندما يتم تلقيح الحيوانات بكلا العاملين (Rhodes *et al*., 1987).

قد لا يشاهد التهاب الأنف الضموري في بعض القطعان التـي استفردت منها

البورديتيلة المنتنة للقصبات فقط. يسبب الذيفان المنقى من ذراري النمط D من *الباستوريلة القتالة* والملقح داخل الأنف ضمور محارة وخيماً (Dominick and Rimler, 1986).

سجل حدوث فاشيات مختلفة من الإنتان الدموي النـزفي الناجم عن *الباستوريلة القتالة* B :2 في الهند. وفي إحدى هذه الفاشيات مات 40% من القطيع (Verma, 1988).

الأرانب: داء الباستوريلات شائع في أكواخ الأرانب. التظاهر السريري الأكثر تواتراً هو الزكام Coryza. ومثلما هو الحال في الأنواع الحيوانية الأخرى، يبدو أن المرض يظهر في ظروف الكرب. الأعراض الرئيسية هي نضحة مصلية أو قيحية من الأنف، وأحياناً من العينين، مع شخير وسعال. قد تنتشر الحدثية المرضية إلى الرئتين. الإنتان الدموي والموت غير شائعين. قد تظهر عند الذكور التـي تتواجد مع بعض خراجات منعدية *بالباستوريلة* ناجمة عن العضات. تحدث متلازمة التهاب الأنف الضموري في الأرانب أيضاً. أظهر تشريح جثة 52 أرنباً بالغاً أن 26 منها (50%) لديها ضمور المحارة. استفردت *الباستوريلة القتالة* و*البورديتيلة المنتنة للقصبات* من أكثر من 70% من الأرانب، ولدى 6% من التـي استفردت منها *البورديتيلة المنتنة للقصبات* فقط كان لديها هذه المتلازمة (DiGiacomo *et al*., 1999).

الحيوانات البرية: يحدث داء الباستوريلات في العديد من أنواع الحيوانات البرية، وتحدث فاشيات متوطنة بينها أحياناً. العامل السببـي هو *الباستوريلة القتالة*. ولم تستفرد *الباستوريلة الحالة للدم* بعد. وجد شكلان من المرض: الإنتان الدموي النـزفي، حيث يغزو كامل جسم الحيوان بالباستوريلات؛ والمتلازمة التنفسية أو داء الباستوريلات الرئوي.

الطيـور: كوليرا الطيور مرض إنتانـي دموي حاد مع معدل وفيات ومراضة عالية في كل أنواع الطيور الداجنة. تراجع وقوعه على مستوى العالم نتيجة تحسن الإجراءات التجارية الخاصة بالطيور. يظهر المرض عادة في مزارع الطيور عند نقص التصحح. قد تحدث فاشيات عنيفة بعد يومين من إدخال الطيور المنعدية إلى سرب. معدل الوفيات متغير، فقد يصل أحياناً إلى 60% من الطيور في مزرعة. يصبح الكثير من الطيور التـي تبقى حية حملة للعدوى وتسبب فاشيات جديدة. في بداية فاشية فائقة الحدة ماتت الطيور دون أعراض منذرة (أولية). قد تحدث حالات من داء الباستوريلات المزمن أو الموضع بعد فاشية حادة، أو قد يأخذ المرض هذا المساق من بداية العدوى. ينجم المرض المزمن عن ذراري موهنة من

الباستوريلة القتالة، ويتظاهر في معظم الحالات كداء الغبب (Wattle) (زائدة لحمية تتدلى من أعناق الطيور مع توذم ثم تجبن هذه الزائدة). توضع آخر هو الجناح أو مفاصل القدم. تنجم كوليرا الطيور عن *الباستوريلة القتالة* من الزمرة المصلية A، والنمطين المصليين 1 و3 بشكل مسيطر (Mushin, 1979)، كما استفردت بعض ذراري الزمرة D، لكن يبدو أنها أقل إمراضاً. تسبب *الباستوريلة القتالة* فاشيات مع معدل وفيات مرتفع بين الطيور البرية، خاصة، طيور الماء.

مصدر العدوى وطرز الانتقال: يتضمن المستودع: القطط والكلاب وحيوانات أخرى. يوجد (يؤوى) العامل السببي في الطرق التنفسية العليا. تحمل القطط العامل 70% إلى 90% من الوقت؛ إلا أن الكلاب (20% إلى 50%) والأغنام والماشية والأرانب والجرذان حملة مهمة للعدوى أيضاً (Kumar *et al.*, 1990). الشكل الأكثر شيوعاً من المرض (60% إلى 86% من الحالات) هو جرح تلوث نتيجة عضة حيوان. القطط مسؤولة عن 60% إلى 75% من الحالات بشكل رئيسي، تليها الكلاب. طرز الانتقال للشكل الرئوي هو الاستضباب aerosolization المحتمل للعاب القطط والكلاب. لا يذكر بعض المرضى (7 إلى 13%) أنهم تعرضوا لعضة أو لأي شكل آخر من التعرض للحيوانات (Kumar *et al.*, 1990).

مصدر العدوى وطرز الانتقال في حالة العدوى البشرية المنتقلة من عضة الحيوان أو خدشه واضح، ولكن - وباستثناء حالة العضات - يتم الانتقال من حيوان إلى الإنسان من خلال السبيل التنفسي أو الهضمي. وجد أثناء تحليل 100 حالة من العداوى بالباستوريلة عند البشر في الجهاز التنفسي ومواقع أخرى أن 69% من المرضى خالطوا الكلاب أو القطط أو مع الماشية أو الطيور أو منتجاتها. ومع ذلك أنكر 31% من المرضى أي اختلاط مع الحيوانات، ونتيجة لذلك يشتبه بوجود انتقال بين الإنسان (من إنسان إلى إنسان) أيضاً.

بين الطيور: حيث تشكل *الباستوريلة القتالة*، ودون شك، العامل الرئيسي للعدوى، إن مصدر الفاشيات هو الطيور حملة العدوى، ويحدث الانتقال بشكل سائد بوساطة الضبوب aerosol. نادراً ما تعاني الكلاب والقطط من داء الباستوريلات (باستثناء الجروح المنعدية بالباستوريلات أثناء العراك) وتشكل حملة أصحاء للعدوى.

تكتسب ثدييات أخرى المرض من أعضاء من نوعها نفسه، إما من خلال السبيل التنفسي أو الهضمي أو من خلال الوقوع ضحية للباستوريلات الموجودة في سبلها التنفسية عندما يخفض الكرب دفاعاتها. هناك بينة كبيرة على أن عوامل الكرب تلعب دوراً مهماً ومساعداً في إطلاق المتلازمة التنفسية من حمى الشحن، وأن هذه العوامل تسمح بتضاعف النمط المصلي من *الباستوريلة الحالة للدم* (Krank and Smith, 1983). النمطان المصليان 6: B و6: E اللذان يسببان الإنتان الدموي النـزفي في الماشية وجاموس الماء يستمران (يخلدان) بوساطة حملة العدوى والحيوانات المريضة بشكل مزمن،والتـي تعمل كمصدر للعدوى لنوعها.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: تبقى الباستوريلات حية فترة قصيرة جداً فقط في البيئة. من المؤكد أن الحيوانات تشكل المستودع الأكثر أهمية للباستوريلات الممرضة للإنسان.

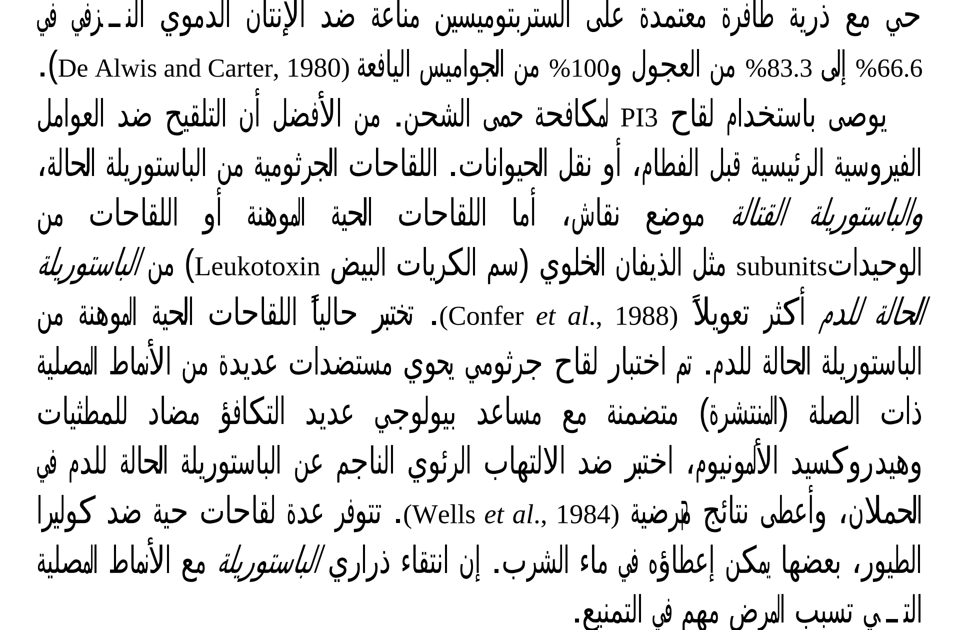
التشخيص: يجرى التشخيص في حالة العدوى البشرية باستفراد واستعراف العامل السببـي من الجروح أو من أماكن أخرى.

يمكن زرع العامل السببـي في الإنتان الدموي النـزفي وكوليرا الطيور من دم الحيوان أو أحشائه. قد تشير مزرعة صافية من الباستوريلات في الالتهاب الرئوي عند الحيوانات الداجنة إلى دورها في الإمراضية، لكنها لا تعكس فيما إذا كانت هذه الجراثيم عوامل أولية أو ثانوية للمرض.

المكافحة: يمكن للإجراءات الهادفة إلى إنقاص احتمال التعرض للعضات - مثل التخلص من الكلاب الضالة - أن تمنع بعض حالات العدوى البشرية.

تكمن المكافحة في الحيوانات بالإدارة الجيدة للقطعان ومزارع الدواجن. تستخدم اللقاحات الجرثومية، بالإضافة إلى اللقاحات الحية الموهنة، أو قيد الاختبار ضد *الباستوريلة القتالة والباستوريلة الحالة للدم*.

التحصين ضد الأنماط المصلية المتجانسة مرضٍ، إلا أن التحصين جزئي فقط أو أنه غير منتظم ضد الأنماط المصلية المتغايرة. وبشكل عام: تعطي اللقاحات الحية الموهنة مناعة أفضل من اللقاحات الجرثومية. في آسيا: أكدت تجربة واسعة أن لقاحاً جرثومياً مع مساعد زيتـي يمكن أن يوفر مناعة حقيقية ضد الإنتان الدموي النـزفي. منحت جرعة وحيدة من لقاح


حي مع ذرية طافرة معتمدة على الستربتوميسين مناعة ضد الإنتان الدموي النـزفي في 66.6% إلى 83.3% من العجول و100% من الجواميس اليافعة (De Alwis and Carter, 1980).

يوصى باستخدام لقاح PI3 لمكافحة حمى الشحن. من الأفضل أن التلقيح ضد العوامل الفيروسية الرئيسية قبل الفطام، أو نقل الحيوانات. اللقاحات الجرثومية من الباستوريلة الحالة، و*الباستوريلة القتالة* موضع نقاش، أما اللقاحات الحية الموهنة أو اللقاحات من الوحيدات subunits مثل الذيفان الخلوي (سم الكريات البيض Leukotoxin) من *الباستوريلة الحالة للدم* أكثر تعويلاً (Confer *et al.*, 1988). تختبر حالياً اللقاحات الحية الموهنة من الباستوريلة الحالة للدم. تم اختبار لقاح جرثومي يحوي مستضدات عديدة من الأنماط المصلية ذات الصلة (المنتشرة) متضمنة مع مساعد بيولوجي عديد التكافؤ مضاد للمطثيات وهيدروكسيد الألمونيوم، اختبر ضد الالتهاب الرئوي الناجم عن الباستوريلة الحالة للدم في الحملان، وأعطى نتائج مُرضية (Wells *et al.*, 1984). تتوفر عدة لقاحات حية ضد كوليرا الطيور، بعضها يمكن إعطاؤه في ماء الشرب. إن انتقاء ذراري *الباستوريلة* مع الأنماط المصلية التـي تسبب المرض مهم في التمنيع.

يجب اعتبار الإنتان الدموي النـزفي البقري مرضاً أجنبياً exotic، ويجب القيام بإجراءات مناسبة لمنعه من الانتشار إلى مناطق خالية منه.

المـراجـع

Bingham, D.P., R. Moore, A.B. Richards. Comparison of DNA:DNA homology and enzymatic activity between *Pasteurella haemolytica* and related species. *Am J Vet Res* 51:1161–1166, 1990.

Bisgaard, M., E. Falsen. Reinvestigation and reclassification of a collection of 56 human isolates of *Pasteurellaceae*. *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand [B]* 94:215–222, 1986.

Bisgaard, M., O. Heltberg, W. Fredriksen. Isolation of *Pasteurella caballi* from an infected wound on a veterinary surgeon. *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand* 99(3):291–294, 1991.

Bjorkholm, B., T. Eilard. *Pasteurella multocida* osteomyelitis caused by cat bite. *J Infect* 6:175–177, 1983.

Blood, D.C., J.A. Henderson, O.M. Radostitis. *Veterinary Medicine*. 5th ed. Philadelphia: Lea and Febiger; 1979.

Bruner, D.W., J.H. Gillespie. *Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals*. 6th ed. Ithaca: Comstock; 1973.

Burdge, D.R., D. Scheifele, D.P. Speert. Serious *Pasteurella multocida* infections from lion and tiger bites. *JAMA* 253:3296–3297, 1985.

Carter, G.R. Pasteurellosis: *Pasteurella multocida* and *Pasteurella haemolytica* [review]. *Adv Vet Sci* 11:321–379, 1967.

Carter, G.R. Pasteurella infections as sequelae to respiratory viral infections. *J Am Vet Med Assoc* 163:863–864, 1973.

Carter, G.R. Whatever happened to hemorrhagic septicemia? *J Am Vet Med Assoc* 180:1176–1177, 1982.

Colin, R., L. Jaramillo M., F. Aguilar R., *et al.* Serotipos de *Pasteurella haemolytica* en pulmones neumónicos ovinos en México. *Rev Latinoam Microbiol* 29:231–234, 1987.

Confer, A.W., R.J. Panciera, D.A. Mosier. Bovine pneumonic pasteurellosis: Immunity to *Pasteurella haemolytica* [review]. *J Am Vet Med Assoc* 193:1308–1316, 1988.

De Alwis, M.C., G.R. Carter. Preliminary field trials with a streptomycin-dependent vaccine against haemorrhagic septicaemia. *Vet Rev* 106:435–437, 1980.

DiGiacomo, R.F., B.J. Deeb, W.E. Giddens, *et al.* Atrophic rhinitis in New Zealand white rabbits infected with *Pasteurella multocida. Am J Vet Res* 50:1460–1465, 1989.

Dominick, M.A., R.B. Rimler. Turbinate atrophy in gnotobiotic pigs intranasally inoculated with protein toxin isolated from type D *Pasteurella multocida. Am J Vet Res* 47:1532–1536, 1986.

Ewing, R., V. Fainstein, D.M. Musher, M. Lidsky, J. Clarridge. Articular and skeletal infections caused by *Pasteurella multocida. South Med J* 73:1349–1352, 1980.

Frank, G.H, R.G. Marshall. Parainfluenza-3 virus infection of cattle. *J Am Vet Med Assoc* 163:858–859, 1973.

Frank, G.H., P.C. Smith. Prevalence of *Pasteurella haemolytica* in transported calves. *Am J Vet Res* 44:981–985, 1983.

Fraser, J., N.J. Gilmour, S. Laird, W. Donachie. Prevalence of *Pasteurella haemolytica* serotypes isolated from ovine pasteurellosis in Britain. *Vet Rec* 110:560–561, 1982.

Gillespie, J.H., J.F. Timoney. *Hagan's and Bruner's Infectious Diseases of Domestic Animals*. 7th ed. Ithaca: Comstock; 1981.

Harshfield, G.S. Fowl cholera. *In*: Biester, H.E., L.H. Schwarte, eds. *Diseases of Poultry*. 4th ed. Ames: Iowa State University Press; 1959.

Hoerlein, A.B. Shipping fever. *In*: Gibbons, W.J., ed. *Diseases of Cattle*. 2nd ed. Santa Barbara: American Veterinary Publications; 1963.

Hubbert, W.T., M.N. Rosen. *Pasteurella multocida* infection due to animal bite. *Am J Public Health* 60:1103–1108, 1970.

Hubbert, W.T., M.N. Rosen. *Pasteurella multocida* infections. II. *Pasteurella multocida* infection in man unrelated to animal bite. *Am J Public Health* 60:1109–1117, 1970.

Irwin, M.R., S. McConnell, J.D. Coleman, G.E. Wilcox. Bovine respiratory disease complex: A comparison of potential predisposing and etiologic factors in Australia and the United States. *J Am Vet Med Assoc* 175:1095–1099, 1979.

Kumar, A., H.R. Devlin, H. Vellend. *Pasteurella multocida* meningitis in an adult: Case report and review. *Rev Infect Dis* 12:440–448, 1990.

Mair, N.S. Some *Pasteurella* infections in man. *In*: Graham-Jones, O., ed. *Some Diseases of Animals Communicable to Man in Britain*. Oxford: Pergamon Press; 1968.

Mushin, R. Serotyping of *Pasteurella multocida* isolants from poultry. *Avian Dis* 23:608–615, 1979.

Mutters, R., M. Bisgaard, S. Pohl. Taxonomic relationship of selected biogroups of *Pasteurella haemolytica* as revealed by DNA:DNA hybridizations. *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand* [B] 94:195–202, 1986.

Mutters, R., P. Ihm, S. Pohl, W. Frederiksen, W. Manuheim. Reclassification of the genus *Pasteurella* Trevisan 1887 on the basis of deoxyribonucleic acid homology with proposals for the new species *Pasteurella dagmatis*, *Pasteurella canis*, *Pasteurella stomatis*, *Pasteurella anatis*, and *Pasteurella langaa*. *Int J Syst Bacteriol* 35:309–322, 1985.

Namioka, S., M. Murata, R.V.S. Bain. Serological studies on *Pasteurella multocida*. V. Some epizootiological findings resulting from O antigenic analysis. *Cornell Vet* 54:520–534, 1964.

Pijoan, C., R.B. Morrison, H.D. Hilley. Serotyping of *Pasteurella multocida* isolated from swine lungs collected at slaughter. *J Clin Microbiol* 17:1074–1076, 1983.

Rhodes, M.B., C.W. New, P.K. Baker, *et al.* *Bordetella bronchiseptica* and toxigenic type D *Pasteurella multocida* as agents of severe atrophic rhinitis of swine. *Vet Microbiol* 13:179–187, 1987.

Rollof, J., P.J. Johansson, E. Holst. Severe *Pasteurella multocida* infection in pregnant women. *Scand J Infect Dis* 24:453–456, 1992.

Rosen, M.N. Pasteurellosis. *In*: Davis, J.W., L.H. Karstad, D.O. Trainer, eds. *Infectious Diseases of Wild Mammals*. Ames: Iowa State University Press; 1970.

Rutter, J.M. Virulence of *Pasteurella multocida* in atrophic rhinitis of gnotobiotic pigs infected with *Bordetella bronchiseptica*. *Res Vet Sci* 34:287–295, 1983.

Schlater, L.K., D.J. Brenner, A.G. Steigerwalt, *et al.* *Pasteurella caballi*, a new species from equine clinical specimens. *J Clin Microbiol* 27:2169–2174, 1989.

Verma, N.D. *Pasteurella multocida* B:2 in haemorrhagic septicaemia outbreak in pigs in India. *Vet Rec* 123:63, 1988.

Wells, P.W., J.T. Robinson, N.J. Gilmour, W. Donachie, J.M. Sharp. Development of a combined clostridial and *Pasteurella haemolytica* vaccine for sheep. *Vet Rec* 114:266–269, 1984.

Wong, G.P., N. Cimolai, J.E. Dimmick, T.R. Martin. *Pasteurella multocida* chorioamnionitis from vaginal transmission. *Acta Obstet Gynecol Scand* 71:384–387, 1992.

الطاعون PLAGUE

ICD-10 A20.0 الطاعون الدبلي؛ A20.2 الطاعون الرئوي، A20.7 الطاعون الإنتانمي

**ICD-10 A20.0 bubonic plague; A20.2 pneumonic plague;
A20.7 septicaemic plague**

المرادفات: الموت الأسود، الحمى الوبائية Pestilential، الطاعون Pest.

السببيات: العامل السببي للطاعون هو *اليرسنية الطاعونية* *Yersinia Pestis*، وهي جرثومة سلبية الغرام غير متحركة، عصوية مكورية (عصورية Coccobacillary) إلى عصوية في شكلها، وتبدي تلويناً ذا قطبين، ولا تقاوم العوامل الكيميائية والفيزيائية كثيراً. أوضحت

دراسات تهجين الدنا العلاقة الجينية الوثيقة بين *اليرسنية الطاعونية واليرسنية السلية الكاذبة* (Bercovier *et al.*, 1980)، وعلى هذا الأساس يقترح المؤلفون تسمية العامل السببي للطاعون *اليرسنية السلية الكاذبة* نويع *الطاعونية* *Y. pseudotuberculosis* subsp *petis* (اللجنة الدولية لعلم الجراثيم المنهجي، القائمة 7، 1981). على كل: قررت الهيئة القضائية للجان رفض هذه التسمية والإبقاء على اسم *اليرسنية الطاعونية* لتجنب احتمال التشويش ولأسباب أخرى.

تم تمييز ثلاثة ضروب حيوية: *الشرقية* *Orientalis* (*المحيطية*) *والعتيقة* *antique* (*القارية*) *والقروسطية* (*القرون الوسطى*) *Media evalis*. ولهذا التحديد أهمية وبائية، وبشكل خاص من أجل توصيف الأمراض Nosography. لكن لا يوجد فرق في إمراضية الأنماط الحيوية.

ومنذ أن عرفت عوامل فوعة *اليرسنية الطاعونية* في الثمانينات، فإن العامل الرئيسي ظاهرياً هو بلازميدة 45 ميغادالتون. ترمز هذه البلازميدة اعتماد الكالسيوم للنمو بدرجة 37° م، لكن ليس في درجات حرارة منخفضة، بالإضافة إلى مستضدات الفوعة V وW. كما أن البروتين على الأغشية الخارجية التي يفترض أنها مهمة في الفوعة (E وK) هما معتمدان على البلازميدة. الدور الدقيق لكل من هذه العوامل لم يحدد بعد (Butler, 1989).

التوزع الجغرافي: توجد البؤر الطبيعية للعدوى في كل البلدان تقريباً، لكن لا توجد في أستراليا أونيوزيلندا أو غينيا الجديدة. يتم استمرار الطاعون الحرجي في الأمريكيتين في القوارض في الثلث الغربي من الولايات المتحدة، ومنطقة حدود الأكوادور وبيرو وجنوب شرق بوليفيا وشمال شرق البرازيل. وبشكل مشابه: هناك بؤر في شرق وجنوب وشمال وسط أفريقيا بما في ذلك مدغشقر. في الشرق الأدنى: المنطقة الحدودية بين اليمن والمملكة العربية السعودية وإقليم كردستان في إيران ووسط وجنوب شرق آسيا وفي ميانمار (بورما) وفيتنام. هناك أيضاً عدة بؤر طبيعية في الاتحاد السوفييتي السابق وفي أندونيسيا(Benenson, 1990).

الحدوث في الإنسان: هناك ثلاث جوائح Pandemics كبيرة منذ بدء العصر المسيحي. بدأت الأولى عام 542 (الطاعون الجستيني Justinian)، وقدر أنه سبب وفاة 100 مليون شخص. بدأت الثانية في 1946 ودامت ثلاثة قرون وقضت على 25 مليون ضحية. بدأت

الأخيرة في 1894 واستمرت حتـى ثلاثينيات القرن الماضي. على كل: المعطيات حول الوقوع في العصور الوسطى تقريبية جداً وصعبة التحقق منها؛ وكنتيجة للجائحة الأخيرة، توطدت بؤر طبيعية في جنوب أمريكا وغرب أفريقيا وجنوب أفريقيا ومدغشقر والهند الصينية.

تم مكافحة الطاعون الحضري (وضع تحت السيطرة) في معظم الأماكن في العالم. كما أن الطاعون الريفي من أصل فأري قد تراجع أيضاً. ورغم ذلك حدثت أوبئة في أندونيسيا ونيبال وجنوب فيتنام. هناك 5274 حالة عام 1967 نتيجة الاختلاط مع الجرذان الداجنة وبراغيثها. ومنذ عام 1958 إلى 1979 تم تسجيل 46937 حالة من الطاعون البشري في 30 بلداً. يتراجع العدد الإجمالي إلى 15785 إذا استثنينا فيتنام. عزي العدد الكبير في فيتنام إلى العمليات العسكرية هناك والتبدلات البيئية التـي تلت ذلك. من ناحية أخرى كان 16 من 30 بلداً التـي بلّغت عن حالات الطاعون في أفريقيا. على كل: وقوع المرضى في تلك القارة كان منخفضاً جداً وأقل من 6% من الإجمالي العالمي (Akier, 1982). يظهر (الشكل 14) عدد الحالات والوفيات الناجمة عن الطاعون البشري في العالم منذ عام 1971 إلى 1980. تضمن وقوع الطاعون من 1977 إلى 1991: 14752 حالة مع 1.391 وفاة موزعة في 21 بلداً (WHO, 1993).

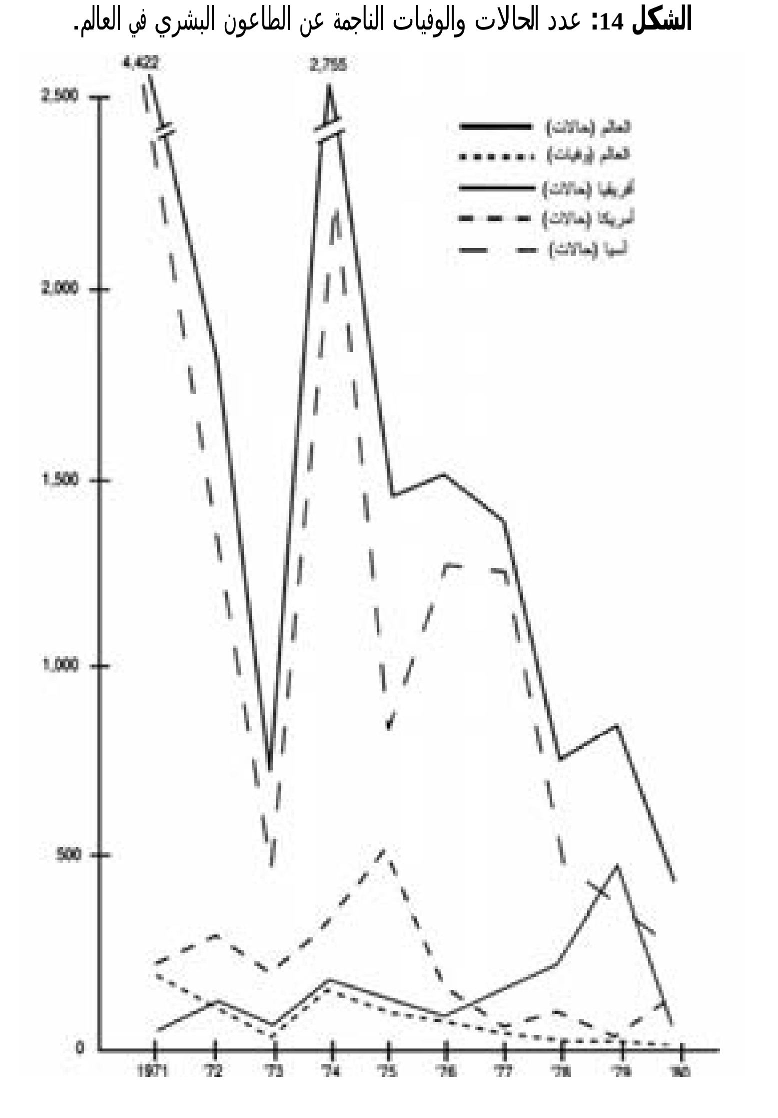
في عام 1991 كان هناك زيادة كبيرة في الحالات في أفريقيا مع إصابة عدد إجمالي 1719 نسمة نتيجة فاشية في تنـزانيا بشكل رئيسي. وفي ذلك البلد: حدثت 60 وفاة بين 1293 حالة، حدث 1060 منها في إقليم تانجا. كما كان هناك 137 حالة تم التبليغ عنها في مدغشقر و289 في زائير (WHO, 1993).

في آسيا: هناك 226 حالة مع 15 وفاة. كان هناك 100 حالة في مانيمار 94 في فيتنام، 29 في الصين (مع 11 وفاة) والباقي في بلدين آخرين.

يتواجد الطاعون في 7 بلدان في الأمريكيتين: بوليفيا، البرازيل، الإكوادور، بيرو، والولايات المتحدة، وأحياناً كولومبيا وفنـزويلا (Akeiv, 1982). هناك 2312 حالة في الأمريكيتين خلال الفترة 1971-1980 (الجدول 2) حدث 1551 منها في البرازيل، 316 في بيرو، 247 في بوليفيا، 123 في الولايات المتحدة، 75 في الأكوادور (PAHO, 1981). تفاوت عدد الحالات في كل البلدان وبشكل كبير من سنة إلى أخرى، فأحياناً حدثت فاشيات

وبائية. ما زال الطاعون يشكل مشكلة في الصحة العامة (صحية عامة) في الأمريكيتين بسبب استدامة الطاعون الحرجي والصلة بين القوارض الداجنة والبرية. في الإكوادور: حدثت فاشية من 7 حالات في الشهر الخامس 1976 في نيزاك، إقليم شيمبورازو، وهي قرية صغيرة يسكنها 850 قاطناً. سبقت الفاشية بسواف كبير في الجرذان وارتفع معدل الوفيات في القبيعات التـي

الشكل 14: عدد الحالات والوفيات الناجمة عن الطاعون البشري في العالم.



الجدول 2: عدد الحالات والوفيات الناجمة عن الطاعون البشري في الأمريكتين 1971-1980

البلد	1971		1972		1973		1974		1975		1976		1977		1978		1979		1980	
	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D
بوليفيا	19	3	0	0	0	0	14	5	2	0	24	5	29	9	68	2	10	0	26	2
البرازيل	146	2	169	13	152	...	291	...	496	5	97	...	1	...	11	...	0	0	98	0
الإكوادور	27	0	9	0	1	1	0	0	0	0	8	1	0	0	0	0	0	0	0	0
البيرو	22	5	118	15	30	2	8	2	3	0	1	0	0	0	6	1	0	0	0	0
الولايات المتحدة الأمريكية a	2	0	1	0	2	0	8	1	20	4	16	3	18	2	12	2	13	2	18	5
الإجمالي	216	10	297	28	185	3	321	8	521	9	146	9	48	11	97	5	23	2	142	7

C: حالات
D: الوفيات
... المعطيات غير متوفرة
a: الطاعون موجود في القوارض
المصدر: Bull Epidemiol PAHO 1981 3-4(2).

تربى في المنازل بهدف الغذاء. حدثت الفاشية الأسوأ منذ عام 1966 في عام 1984 في شمال بيرو، حيث تم التبليغ عن 289 حالة في 40 موضعاً. افترض وجود ترافق بين هذه الفاشية والتوافر الغزير للقوارض، ومن المحتمل أن هذا ناجم عن التبدلات البيئية نتيجة الفيضان (Rust, 1985).

في الولايات المتحدة: سجل حدوث 35 حالة من الشهر الرابع إلى الثامن 1983، وهو العدد الأكبر من الحالات منذ عام 1925. حدثت كل الحالات تقريباً في 5 ولايات في الجنوب الغربي.

تم التبليغ عن 21 حالة من الطاعون في الأمريكيتين عام 1991؛ حدث 10 منها في البرازيل و11 في الولايات المتحدة؛ ورغم ذلك لم تحدث وفيات (WHO, 1993). في عام 1992: كان هناك 8 حالات في البرازيل (كلها في الباهيا) و13 في الولايات المتحدة (4 في أريزونا و4 في نيومكسيكو و1 في 5 ولايات أخرى) (OPS, 1992). إحدى الحالات في أريزونا كانت طاعوناً رئوياً أولياً عند مريض عمره 13 سنة مات بعد يوم من قبوله في المستشفى. كانت زروع الدم والبول المأخوذة منه سلبية. استفردت *اليرسنية الطاعونية* من القشع بعد وفاة المريض. مصدر العدوى كان قطة مريضة. وهذه هي الحالة الثالثة من الطاعون الرئوي الأولي في الولايات المتحدة الملتقطة من قطة. دور الحضانة قصير جداً في هذه الحالات (2-3 أيام)، ولا توجه الأعراض أحداً نحو الاشتباه بالطاعون (CDC, 1992). لم تذكر حالات من الانتقال المباشر من إنسان إلى إنسان في الولايات المتحدة منذ 1924 (Benenson, 1990).

في الشهر تشرين أول 1992: تم التبليغ عند فاشية من الطاعون في كاجامركا في البيرو والتي ما زالت نشيطة. كان هناك 547 حالة و19 وفاة (حتى منتصف الشهر الأول 1994) في 9 مواضع مصابة فيها 30000 نسمة تحت الاختطار تقريباً. سبقت الفاشيات بحدوث وفيات بين القوارض البرية والقبيعات (*Cavia Porcellus*) المستولدة في البيوت من قبل الفلاحين. أحد العوامل الذي ساعد على زيادة عدد الحالات هو أن مبيدات القوارض استخدمت دون الاستخدام المتزامن لمبيدات البراغيث أو قبله (تقرير من د. ألفونسو رويز إلى منظمة الصحة في عموم أمريكا، الشهر الثاني 1994,8).

الحدوث في **الحيوانات:** وجدت العدوى الطبيعية *باليرسنية الطاعونية* في 230 نوعاً ونويعاً من القوارض البرية. يستمر الطاعون الحرجي في البؤر الطبيعية من خلال الدوران المستمر للعامل السببـي، والانتقال بالبراغيث من قارض إلى آخر. يعتقد عامة أن بقيا العامل السببـي في بؤرة طبيعية يعتمد على وجود نوع القارض، أو الأشخاص مع نوع ما، مع مستويات مختلفة من الاستعداد. تؤوي الأشخاص الأكثر مقاومة البراغيث وتصيبها بالعدوى، والتـي بدورها تعدي حيوانات مستعدة في المنطقة ويمكنها أن تنشره إلى القوارض الداجنة. تموت الحيوانات المستعدة عامة، لكنها تزيد من عدد (جمهرة) البراغيث المنعدية بسبب تجرثم دمائها. قد يحدث سواف عندما يكون عدد الأفراد المستعدين كبيراً والظروف المناخية مناسبة، وفيه يموت الكثير من القوارض؛ وحالما يتراجع السواف تستمر العدوى بشكل متوطن بالحيوانات التـي بقيت حية حتـى تحدث فاشية جديدة. قد تبقى العدوى كامنة في بؤر متوطنة بالحيوانات فترة طويلة، ويجب ألا يفسر غياب الحالات البشرية على أنه علامة على أنه تم استئصال البؤر الطبيعية.

أخذت 861 مستفردة من *اليرسنية الطاعونية* خلال الفترة من 1966-1982 من بؤر في شمال شرق البرازيل. وكان 471 منها من القوارض وثدييات صغيرة أخرى و236 من دفعات من البراغيث، و2 من دفعات من *لادغ الطير* *Ornithodorus* و152 من المرضى. كان العدد الأعلى من المستفردات في القوارض قد أخذ من *Zygodontomys lasiarus pixuna* والذي وفر أيضاً العدد الأعلى من البراغيث، وبشكل رئيسي من جنس *الجيناء* *Polygenis*. في مرة واحدة فقط كان العامل مستفرداً من براغيث القطة (*رأسي الأمشاط الهري* Ctenocephalides felis). وجد العامل الذي استفرد من براغيث البشر (*البرغوث المهيج* *Pulex irritans*) في أرض المنـزل في 10 حالات. توحي عدوى برغوث البشر باحتمال الانتقال من إنسان إلى إنسان من خلال لدغات البراغيث، بعد حالة قاتلة في العائلة عادة (Almeida *et al*., 1985).

قد تصبح القطط المنـزلية التـي تخالط القوارض أو/و براغيثها منعدية وتمرض، ويمكنها نقل العدوى إلى الإنسان. وصفت عدة حالات من المرض عند القطط في الولايات المتحدة وجنوب أفريقيا (Kaufmann *et al*., 1981, Rollay *et al*., 1981). تم التبليغ عن 119 حالة

من الطاعون في القطط الداجنة في نيومكسيكو في الولايات المتحدة من (1977-1988 (Eidson *et al*., 1991). هناك بينة أيضاً على أن الجمال والأغنام في مناطق الطاعون المتوطنة بالحيوانات قد تلتقط العدوى، وأن الإنسان بدوره قد يصبح منعدياً عندما يذبح هذه الحيوانات، كالحالات التـي حدثت في ليبيا (Christie *et al*., 1980).

المرض في **الإنسان:** يدوم دور الحضانة من 2-6 أيام وقد يكون أقصر. تم تمييز ثلاثة أشكال سريرية للطاعون: الدبيلي Bubonic، الإنتانمي (طاعون الإنتان الدموي) والرئوي. الأعراض المشتركة في الأنواع الثلاثة هي الحمى والنوافض والصداع والغثيان والألم المعمم والإسهال أو الإمساك، كما أن تسمم الدم والصدمة وهبوط الضغط الشريانـي والنبض السريع والقلق والمشية التعثرية Staggering والكلام المتداخل Slurred والتخليط الذهنـي والإعياء شائعة أيضاً.

يتميز الطاعون الدبيلي، وهو الشكل الأكثر شيوعاً، في الفترات بين الجوائح بالتهاب حاد وتورم في العقد اللمفية المحيطية (الأدبال Buboes) والذي قد يصبح قيحياً. قد يوجد حويصل صغير مكان لدغة البرغوث. الأدبال مؤلمة والمنطقة المحيطة بها متوذمة عادة. يوجد تجرثم الدم في بداية المرض. يتراوح معدل الإماتة في الحالات غير المعالجة من 25% إلى 60%، قد يأخذ المرض في بعض الأحيان شكل عدوى خفيفة موضعة قصيرة الأمد (الطاعون الصغير Pestis minor). شكل آخر أقل تواتراً هو التهاب السحايا والذي يحدث بشكل رئيسي بعد معالجة غير فعالة للطاعون (Bulter, 1988).

تتطور في طاعون الإنتان الدموي أعراض عصبية ومخية بشكل سريع جداً. ويظهر الرعاف والحبرات الجلدية والبيلة الدموية وحركات الأمعاء اللاإرادية. مساق المرض سريع جداً من يوم إلى ثلاثة أيام. ومعدل إماتة الحالات قد يصل إلى 100% تقريباً.

قد يكون الطاعون الرئوي شكلاً ثانوياً مشتقاً من الشكل الدبلي أو شكل الإنتان الدموي بالانتشار الدموي المنشأ، أو قد يكون أولياً ينجم بشكل مباشر عن الاستنشاق خلال مخالطة مريض مصاب بالطاعون الرئوي (طاعون رئوي أولي). يوجد، إضافة إلى الأعراض الشائعة في كل الأشكال - ضيق النفس والسعال والتقشع. قد يختلف القشع من مائي إلى

رغوي إلى نـزفي بشكل واضح. وهذا هو الشكل الأكثر خطورة.

الطاعون الرئوي الأولي نادر. وأصله هو (ينجم عن) الانتقال من إنسان إلى إنسان عبر الضبوب، ويسبب فاشيات، وأحياناً أوبئة مهلكة. الشكل الرئوي المشاهد في الوقت الحاضر هو الشكل الثانوي الناجم عن الانتشار بالإنتان الدموي.

سجل في الولايات المتحدة عدد قليل جداً من حالات الطاعون الرئوي الأولي منذ عام 1925، نجم كلها عن تعرض لقطط مصابة بالتهاب رئوي ثانوي. حدثت الحالة الأولى في كاليفورنيا عام 1980 (CDC, 1982). حدثت حالة مشا٦ة في أريزونا منذ فترة أحدث (CDC, 1992) وبالإجمالي هناك 3 حالات من الالتهاب الرئوي الأولي بنفس المميزات. يحدث الغزو الثانوي للرئتين (الطاعون الرئوي الثانوي) عند المرضى غير المعالجين ويموت 95% منهم تقريباً دون أن يصبحوا نقلة للعامل بالضبوب. وإذا لم يعالجوا، فإن العدد القليل من المرضى الذين لم يموتوا قد يسببوا حالات أخرى من الطاعون الرئوي بالانتقال عبر الهواء (Poland and Barners, 1979).

أوقفت - في البلدان التـي تحافظ على الترصد الوبائي، والتـي يحذر فيها الأطباء وعامة الناس من المرض - معدلات الإماتة المرتفعة الناجمة عن كل أشكال الطاعون، وبشكل كبير، نتيجة التشخيص المبكر والمعالجة الفورية بالمضادات الحيوية مثل الستربتوميسين والكلورامفينكول.

المرض في الحيوانات: تعدي *اليرسنية الطاعونية* الحيوانات من رتبة *القوارض* *Rodentia*، تصيب القوارض البرية بالإضافة إلى الداجنة، ولدرجة أقل الأرانب Rabbits والأرانب البرية Hares (الأرنبيات Lagomorphs). قد تكون العدوى حادة أو مزمنة أو غير ظاهرة. تبدي أنواع مختلفة من القوارض وجماهر مختلفة من نفس النوع درجات مختلفة من الاستعداد. وقد لوحظ في هذه الناحية: أن جمهرة في منطقة متوطنة بالحيوانات أكثر مقاومة من أخرى في منطقة خالية من الطاعون، وهي ظاهرة تعزى إلى الانتقاء الطبيعي. الجرذان الداجنة (المطاعمة Commensal) مستعدة جداً. يموت *الجرز /الآجرز* *Rattus* بأعداد كبيرة خلال السوافات epizootics، وعلى العكس: يختلف الاستعداد وبشكل كبير بين الأنواع المختلفة في بؤر

طبيعية ويجب أن يحدد لكل موقع. في غرب الولايات المتحدة: تكون كلاب البراري (نوع *القطيس* *Cynomys*) والسنجاب الأرضي *هوقل الزان* *Cittellus beecheyi* مستعدة جداً، في حين تكون أنواع معينة من *العكبر* *Microtus* *أو* Peromyscus مقاومة.

تختلف الآفات الموجودة في الحيوانات المستعدة التـي ماتت من الطاعون حسب مساق المرض. في الحالات الحادة: تشاهد الأدبال وتضخم الطحال دون آفات باطنية أخرى. في الحالات تحت الحادة: الأدبال متجبنة مع وجود بؤر نخرية نقطية الشكل في الطحال والكبد والرئتين.

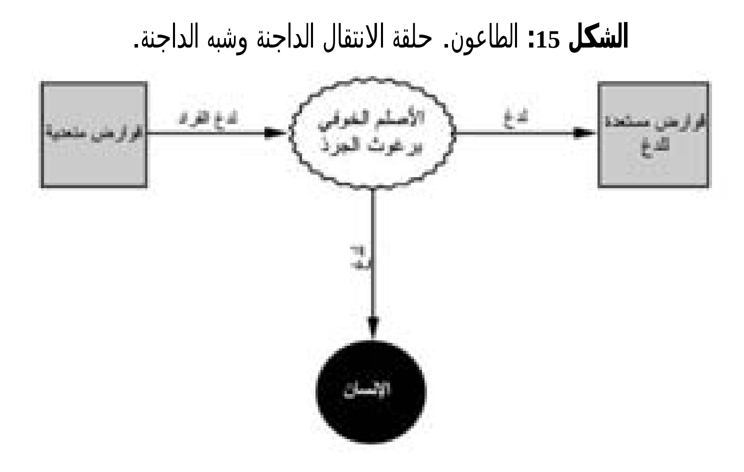
تخضع العدوى الطبيعية في القطط لتدقيق وثيق لأنا تشكل مصدراً للعدوى عند الإنسان في كثير من الظروف. يتميز الطاعون الهري Feline بتشكل خراجات والتهاب العقد اللمفية ونوام وحمى (Rollay *et al.*, 1981). قد يوجد التهاب رئوي ثانوي أيضاً كما في الحالة التـي حدثت في لاك تاهو في كاليفورنيا حيث نقلت هريرة العدوى إلى إنسان عبر الضبوب. الإماتة فوق 50% في القطط المنعدية بشكل تجريبـي. على العكس: تتفاعل الكلاب الملقحة بعامل الطاعون بحمى فقط. لواحم أخرى ليست مستعدة جداً باستثناء من لديها استعداد أكثر من السوي، كما يمكن استثناء أي جمهرة حيوانية.

سجلت العدوى الطبيعية في الجمال والأغنام في الاتحاد السوفيتـي السابق وليبيا (Christie *et al* 1980)، وحديثاً أكثر في الجمال من المملكة العربية السعودية (Barnes: اتصال شخصي).

مصدر العدوى وطرز الانتقال (الشكل 15): القوارض البرية هي المستودع الطبيعي. تتغير أثوياء المحافظة في كل بؤرة طبيعية، وهي أنواع القوارض مع استعداد منخفض في كل الحالات تقريباً. أي: تصبح الحيوانات منعدية لكنها لا تموت من المرض. الأنواع المستعدة جداً والتـي تموت الحيوانات فيها خلال سواف مهمة في توسيع ونشر العدوى بالإضافة إلى نقلها للإنسان، لكنها لا يمكنها أن تكون أثوياء دائمين (مستديمين). السوافات التـي تصيب كلاب البراري (نوع *القطيس*) مهلكة. وفي أحدها بقي بعض الحيوانات فقط على قيد الحياة في مستعمرتين من سبع مستعمرات (تجمعات). سواف آخر مدمر أباد مستعمرات كاملة من

1500-1000 حيوان في شهرين، وأنقص سواف ثالث جمهرة بمعدل 85% (Ubico *et al.*, 1988) *الجرذ الأجرز* مستعد جداً، إلا أن العدوى سريعاً ما تنقرض في هذا النوع،. وقد يعمل كثوي مؤقت وفي بعض الظروف فقط - كما حدث في الهند - لكن ليس لسنوات طويلة. وبالتالي يعتمد بقاء يؤرة على أنواع القوارض التـي لديها طيف واسع من المقاومة الجزئية.

الشكل 15: الطاعون. حلقة الانتقال الداجنة وشبه الداجنة.



في بؤرة طبيعية: تنتقل العدوى من كائن إلى آخر عبر البراغيث Fleas. تتفاوت أنواع مختلفة من البراغيث وبشكل كبير في فعاليتها كناقل. تتميز النواقل الحيوية بظاهرة الإحصار Blocking. عندما *تبتلع اليرسنية* في دم ثوي مصاب بالإنتان الدموي، يتضاعف العامل في معدة البرغوث وتصبح مقدم المعدة Proventriculum محشوة بكتلة من الجراثيم. وعندما يحاول برغوث محشو أن يتغذى ثانية فإنه يقلس الجراثيم إلى مجرى الدم للثوي الجديد (وهذا حال *الأصلم الخوفي xenopoyllo cheopia*: برغوث الجرذ الداجن). براغيث القوارض البرية أقل كفاءة عامة، وقدرتها كنواقل حيوية متفاوتة. يعتقد أن الانتقال الميكانيكي قد يكون مهماً في بؤر طبيعية. كما أن هذه النواقل ليست نوعية للنوع جداً،ويمكنها أن تنقل العدوى بين أنواع مختلفة من القوارض تعيش في منطقة متوطنة بالحيوانات. يبقى العامل السببـي حياً مدة طويلة في البراغيث؛ بعضها بقي منعدياً مدة 396 يوماً. ولهذا السبب قد تعتبر البراغيث جزءاً من المستودع الطبيعي، والذي قد يكون مركب مفصلي - فقاري. اتهم أكثر من 200

نوع من البراغيث بنقل الطاعون.

قد تعبر العدوى من بؤرة طبيعية إلى قوارض مطاعمة Commensal (الجرذان والفئران الداجنة) عن طريق أنواع واسعة الانتشار من القوارض والتـي تقترب من منازل البشر، وبذلك قد تبتدئ فاشية من الطاعون في العائلات. وبنفس الطريقة قد تصبح القوارض شبه الداجنة على تماس مع القوارض البرية. الانتقال جوهري بوساطة البراغيث.

قد تخدم ثدييات أخرى (الكلاب، الوخفيات marsupials) كحلقة وصل بين الحلقات البرية والداجنة بنقل البراغيث من مكان إلى آخر. ففي شمال شرق البرازيل وجنوب أفريقيا وجد أن الأوبصوم الرمادي القصير الذيل (*Monodelphis domestica*) – والذي ينعدي بشكل طبيعي بعامل الطاعون بوساطة *الجيناء الأردنـي البلسي* *Polygenis bohlsi jordani* (ناقل رئيسي للطاعون الحرجي في تلك المنطقة)- يعيش قريباً من البيوت أو داخلها. قد تعانـي بؤر الطاعون الطبيعي ولفترات طويلة من نقص الفعالية (النشاط)، وخلالها تتراجع نسبة القوارض المنعدية ولا تحدث حالات إنسانية. وعندما تنشط هذه البؤر: قد تحدث سوافات بين القوارض، وقد تحدث فاشيات وبائية أحياناً. وهذا قد يكون حال بؤرة وسط جافا في أندرونيسيا حيث لم يحدث طاعون بشري منذ 1959، لكن تم التبليغ عن 100 حالة عام 1968 و40 عام 1971.

عندما يدخل إنسان إلى بؤرة طبيعية، قد يلتقط العدوى من خلال لدغات البراغيث من قوارض برية أو الأرنبيات، أو خلال سحجات جلدية أو عضات عندما يتعامل مع هذه الحيوانات. الحالات البشرية فرادية في هذه الظروف. عندما يدخل الطاعون بيئة داجنة أو شبه داجنة، ينعدي الإنسان بواسطة براغيث القوارض المطاعمة، وقد ينجم عن ذلك فاشيات وبائية. يشكل برغوث الجرذ الداجن (*الأصلم الخوفي*) الناقل الحيوي رقم واحد للطاعون (*من* غير منازع). أعطي اسم طاعون الحيوانات الدنيا Zootic للطاعون الذي ينتقل بالحشرات. الانتقال بين الإنسان (من إنسان إلى إنسان) عبر الطفيليات البرانية ectoparasites البشرية (*البرغوث المهيج وقمل الإنسان*) نادر وشوهد في البيئات المنعدية بشدة فقط. يحدث هذا الطرز من الانتقال مع بعض التواتر في بعض مناطق الإنديز، خاصة أثناء السهر قرب من ماتوا من الطاعون. تحدث هذه الفاشيات في العائلات في كل الحالات تقريباً.

قد يسبب الالتهاب الرئوي الثانوي، كمضاعفة للطاعون الدبيلي أو طاعون الإنتان الدموي، سلسلة حالات من الطاعون الرئوي الأولي من خلال الانتقال بين الإنسان عبر الطريق التنفسي، وهذا ما يسمى الطاعون الشبيه (الصغير) Demic. حالياً: الطاعون الدبيلي حيواني المصدر بشكل رئيسي، ويحدث بشكل أولي في المناطق شبه الجافة.

تنقل القطط العدوى بنسب صغيرة من الحالات (في الولايات المتحدة، 2.2% من عام 1930 إلى 1979). وبسبب توضع الدبال buboes عند القطط في ناحية الرأس والرقبة، فقد اعتقد أن القطط تلتقط العدوى من خلال استهلاكها القوارض المُعدية. ينتج الانتقال من القطة إلى الإنسان بالتلامس المباشر أو العض أو الخدش.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: يعتمد استمرار (ديمومة) الطاعون على مركب *اليرسنية الطاعونية* – القوارض – البراغيث في البؤر الطبيعية. الطاعون في الجرذان المطاعمة ظاهرة رديفة للطاعون الحرجي عادة، وبذلك، وبالتوسع هو طاعون شبيه demic.

التشخيص: التشخيص المبكر أساسي لصيانة المريض والمجتمع. يثبت التشخيص في المختبر ببزل الدبائل وجمع السائل من الوذمات الهلامية gelatinous والسائل النخاعي والقشع لتحضير لطاخة ملونة بغيمزا أو غرام ومزروعة في أوساط مناسبة. يمكن استعراف المزرعة بسرعة باستخدام انحلال نوعي أو اختبارات التألق المناعي والتراص.

يمكن تشخيص الحالة الدالة (الحالة الأولى في مجتمع)، والتي قد تكون سليفة لفاشية بشكل مؤقت باختبار التألق المناعي السريع باستخدام مادة من دبيلة ثم يؤكد لاحقاً بالزرع أو بالتلقيح في حيوانات المختبر (القبيعات أو الفئران).

يمكن استخدام المزرعة الدموية في الفترة الأولية الإنتانية من الطاعون الدبيلي. الاختبارات السيرولوجية التي غالباً ما تستخدم للمرضى من البشر هي التراص الدموي اللافاعل واختبار الضد المتألق. تعطي مقايسة الممتز المناعي المرتبط بالإنزيم (إليزا) لكشف المستضد F1 (الجزء 1) من *اليرسنية الطاعونية* مع أضداد وحيدة النسيلة نتائج مرضية (مقبولة) بشكل واضح، لكنها لا تلغي الحاجة للتوكيد الباكتريولوجي (Williams *et al*., 1986).

أثبت أن تلقيح حيوانات المختبر أفضل من الزرع على مستنبتات من أجل البحوث

المتعلقة بالطاعون في القوارض أو البراغيث. للتراص الدموي اللافاعل قيمة كبيرة في الدراسات السوافية للعدوى في كل من تجمعات القوارض الواطنة native والحيوانات الخافرة sentinel في البؤر الطبيعية. يمكن للحيوانات المقاومة كالكلاب أن تلبـي وظيفة الترصد الأخيرة. خلال عارضة من الطاعون، والتـي مات فيها رجل من جنوب شرق أوتا في الولايات المتحدة: كانت البينة الوحيدة على فعالية العدوى هي اكتشاف عيارات إيجابية في كلبين من كلاب العائلة. وفي نفس البلد: أثبت القيوط Coyote أنه ينفع كخافر Sentinel، فنادراً ما يموت القيوط من الطاعون، لكنه ينتج أضداداً ضد عامل الممرض؛ إضافة إلى ذلك، وبما أنه يتغذى على القوارض المريضة والميتة فإن فحص قيوط يوازي فحص عدة مئات من القوارض. يفضل اختبار سيرولوجي سريع (مقايسة مناعية إنـزيمية) على اختبار هذه الحيوانات (Wileberg *et al.*, 1979). كما أن اختبار التراص الدموي اللافاعل باستخدام المستضد F1 النوعي مفيد أيضاً في دراسات استعادية Restrospective عن الطاعون في التجمعات البشرية في المناطق المتوطنة بالحيوانات. طور مسبار الدنا بحيث يكون مفيداً في الترصد الوبائي للطاعون (Mc Donough *et al.*, 1988).

المكافحة: تعتمد الوقاية من الطاعون البشري على مكافحة القوارض ونقلة العدوى. استئصال البؤر الطبيعية مهمة صعبة وطويلة الأمد ومكلفة، ويمكن الحصول عليها بتبديل بيئة ecology البؤر وتكريس المناطق المتوطنة بالحيوانات للزراعة. وبشكل عام: أهداف حملات الوقاية محدودة، وتتألف بشكل رئيسي من برامج طارئة في المواقع ذات الاحتمال المرتفع للعدوى البشرية. يجب استمرار القيام بالترصد المستمر لكل المناطق التـي يوجد فيها بؤر طبيعية للطاعون (استخدمت الكلاب، وبشكل ناجح جداً، كحيوانات خافرة). يجب اتخاذ الإجراءات الطارئة إذا ظهرت حالات من المرض. تتألف هذه الإجراءات،وبشكل رئيسي، من استخدام مبيدات الحشرات ومبيدات القوارض. يجب أن تستخدم مبيدات الحشرات قبل مبيدات القوارض أو معها في نفس الوقت، لكن يجب ألا تستخدم بعدها إطلاقاً، لأن البراغيث تهجر الأثوياء الحيوانية الميتة وتبحث عن أثوياء جدد، بما في ذلك الإنسان.

خلال الفاشيات يجب أن يوجه الجهد الرئيسي لمكافحة البراغيث، والتـي تكون فعالة جداً واقتصادية. إذا حدثت حالات طاعون بشرية فيجب عزل المرضى (العزل الحازم مطلوب للمصابين بالشكل الرئوي) ومعالجتهم. يجب أن يطهر كل الخالطين ويبقوا تحت

الترصد. يجب أن تعطى وقاية كيميائية (تتراسيكلين وسلفوناميدات) مدة 6 أيام، ويجب أن تستمر مكافحة البراغيث والقوارض في مكان مثل الانديز، حيث إصابة الإنسان بعدوى البراغيث (الاحتشار) منتشرة. تحبذ الإجراءات الوقائية للأشخاص الذين يشهدون جنائز ضحايا الطاعون، مع مكافحة صارمة لهذه الحالات لمنع الانتقال من إنسان إلى إنسان.

اتخذت إجراءات في جبال تينشان في الصين لمكافحة المرموط الرمادي أو الطائي (*Marmota baibcina*) الذي هو مستودع الطاعون، وقد تناقص عدد المرموط بين عامي 1967 و1987 من 1452 حيواناً لكل 10 هكتارات في 1967 إلى 0.91 عام 1987. وحديثاً أنجزت الاختبارات السيرولوجية والباكتريولوجية على 5000 مرموط و2000 كلب داجن. كانت الاختبارات سلبية باستثناء 3 كلاب. لم يتم التبليغ عن المزيد من الحالات البشرية (Lu *et al*., 1991).

يوفر اللقاح المعطل تحصيناً لا يزيد عن 6 أشهر، ولذلك يوصى به فقط للقاطنين في مناطق ذات وقوع عالٍ وللعاملين في المختبرات الذين يتعاملون مع الطاعون أو الأشخاص الذين يجب عليهم الدخول إلى بؤرة للطاعون. يجب ألا ننسى أنه يجب إعطاء عدة جرعات للحصول على مستوى مقبول من التحصين. أعطي اللقاح المعطل للجنود الأمريكيين في فيتنام، ويعتقد أنه كان مفيداً جداً في تحصينهم.

يخضع الطاعون لإجراءات المكافحة التـي وضعها الدستور الصحي الدولي (منظمة الصحة العالمية).

المـراجـع

Akiev, A.K. Epidemiology and incidence of plague in the world, 1958–79. *Bull World Health Organ* 60:165–169, 1982.

Almeida, A.M.P. de., D.P. Brasil, F.G. de Carvalho, C.R. de Almeida. Isolamento da *Yersinia pestis* nos focos pestosos do nordeste do Brasil no periodo de 1966 a 1982. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 27:207–218, 1985.

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Bercovier, H., H.H. Mollaret, J.M. Alonso, J. Brault, G.R. Fanning, A.G. Steigerwalt, *et al.* Intra- and interspecies relatedness of *Yersinia pestis* by DNA hybridization and its relationship to *Yersinia pseudotuberculosis*. *Curr Microbiol* 4:225–229, 1980.

Butler, T. Plague. *In*: Warren, K.S., A.A.F. Mahmoud, eds. *Tropical and Geographical Medicine*. New York: McGraw-Hill; 1984.

Butler, T. The black death past and present. 1. Plague in the 1980s. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 83:458–460, 1989.

Christie, A.B., T.H. Chen, S.S. Elberg. Plague in camels and goats: Their role in human epidemics. *J Infect Dis* 141:724–726, 1980.

Davis, D.H.S., A.F. Hallett, M. Isaacson. Plague. *In*: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.

Dinger, J.E. Plague. *In*: Van der Hoeden, J., ed. *Zoonoses*. Amsterdam: Elsevier; 1964.

Eidson, M., J.P. Thilsted, O.J. Rollag. Clinical, clinicopathologic, and pathologic features of plague in cats: 119 cases (1977–1988). *J Am Vet Med Assoc* 199:1191–1197, 1991.

Hudson, B.W., M.I. Goldenberg, J.D. McCluskie, H.E. Larson, C.D. McGuire, A.M. Barnes, *et al.* Serological and bacteriological investigations of an outbreak of plague in an urban tree squirrel population. *Am J Trop Med Hyg* 20:225–263, 1971.

International Committee on Systemic Bacteriology, List 7. Validation of the publication of new names and new combinations previously effectively published outside USB. *Int J Syst Bacteriol* 31:382–383, 1981.

Judicial Commission of the International Commitee on Systemic Bacteriology. Opinion 60. Rejection of the name *Yersinia pseudotuberculosis* subsp. *Yersinia pestis* (Lehmann and Neumann) van Loghem 1944 for the plague bacillus. *Int J Syst Bacteriol* 35:540, 1985.

Kartman, L., M.I. Goldenberg, W.T. Hubbert. Recent observations on the epidemiology of plague in the United States. *Am J Public Health* 56:1554–1569, 1966.

Kaufmann, A.F., J.M. Mann, T.M. Gardiner, F. Heaton J.D. Poland, A.M. Barnes, *et al.* Public health implications of plague in domestic cats. *J Am Vet Med Assoc* 179:875–878, 1981.

Lu, C.F. [Epidemiologic significance of the eradication of the gray marmot (*Marmota baibacina*) in natural foci in the mountains of Tienshan, in Hutubi District, Xinjang]. *Bull Endem Dis* 5:4–18, 1990–1991.

McDonough, K.A., T.G. Schwan, R.E. Thomas, S. Falkow. Identification of a *Yersinia pestis*-specific DNA probe with potential for use in plague surveillance. *J Clin Microbiol* 26:2515–2519, 1988.

Meyer, K.F. Pasteurella and Francisella. *In*: Dubos, R.J., J.G. Hirsch, eds. *Bacterial and Mycotic Infections of Man*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott; 1965.

Olsen, P.F. Sylvatic (wild rodent) plague. *In*: Davis, J.W., L.H. Karstad, D.O. Trainer, eds. *Infectious Diseases of Wild Mammals*. Ames: Iowa State University Press; 1970.

Organización Panamericana de la Salud (OPS). Enfermedades sujetas al Reglamento Sanitario Internacional. *Bol Epidemiol* 13:16, 1992.

Pan American Health Organization (PAHO). *Health Conditions in the Americas, 1969–1972*. Washington, D.C.: PAHO; 1974. (Scientific Publication 287).

Pan American Health Organization (PAHO). Status of plague in the Americas, 1970–1980. *Epidemiol Bull* 2:5–8, 1981.

Pan American Health Organization (PAHO). *Plague in the Americas*. Washington, D.C.: PAHO; 1965. (Scientific Publication 115).

Pavlovsky, E.N. *Natural Nidality of Transmissible Diseases*. Urbana: University of Illinois Press; 1966.

Poland, J.D., A.M. Barnes. Plague. *In*: Stoenner, H., W. Kaplan, M. Torten, eds. Vol 1, Section A: *CRC Handbook Series in Zoonoses*. Boca Raton: CRC Press; 1979.

Pollitzer, R. A review of recent literature on plague. *Bull World Health Organ* 23:313–400, 1960.

Pollitzer, R., K.F. Meyer. The ecology of plague. *In*: May, J.M., ed. *Studies in Disease Ecology*. New York: Hafner Pub. Co.; 1961.

Rollag, O.J., M.R. Skeels, L.J. Nims, J.P. Thilsted, J.M. Mann. Feline plague in New Mexico: Report of five cases. *J Am Vet Med Assoc* 179:1381–1383, 1981.

Rust, J.H. Plague research in northern Peru. PAHO/WHO report, June 1985.

Stark, H.E., B.W. Hudson, B. Pittman. *Plague Epidemiology*. Atlanta: US Centers for Disease Control and Prevention; 1966.

Tirador, D.F., B.E. Miller, J.W. Stacy, A.R. Martin, L. Kartman, R.N. Collins, *et al*. Plague epidemic in New Mexico, 1965. An emergency program to control plague. *Public Health Rep* 82:1094–1099, 1967.

Ubico, S.R., G.O. Maupin, K.A. Fagerstone, R.G. McLean. A plague epizootic in the white-tailed prairie dogs (*Cynomys leucurus*) of Meeteetse, Wyoming. *J Wildl Dis* 24:399–406, 1988.

United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Human plague—United States, 1981. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 31:74–76, 1982.

United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Pneumonic plague—Arizona, 1992. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 41:737–739, 1992.

Willeberg, P.W., R. Ruppanner, D.E. Behymer, H.H. Higa, C.E. Franti, R.A. Thomson, *et al*. Epidemiologic survey of sylvatic plague by serotesting coyote sentinels with enzyme immunoassay. *Am J Epidemiol* 110:328–334, 1979.

Williams, J.E., L. Arntzen, G.L. Tyndal, M. Isaacson. Application of enzyme immunoassays for the confirmation of clinically suspect plague in Namibia, 1982. *Bull World Health Organ* 64:745–752, 1986.

World Health Organization (WHO). *WHO Expert Committee on Plague. Fourth Report*. Geneva: WHO; 1970. (Technical Report Series 447).

World Health Organization (WHO). Human plague in 1991. *Wkly Epidemiol Rec* 68(4):21–23, 1993.

داء اليرسنيات السلية الكاذبة
PSEUDOTUBERCULOUS YERSINIOSIS

ICD-10 A28.2 داء اليرسنيات خارج الأمعاء

ICD10 A28-2 extraintestinal yersiniosis

المسببات: *اليرسنية السلية الكاذبة* *Yarsinia Pseudotuberculosis*، وهي جراثيم

عصورية coccobacillary سلبية الغرام متحركة بدرجة 25°م، وغير متحركة في درجة 37°م وتستطيع العيش لفترة طويلة في التربة والمساء، تتبع فصيلة الأمعائيات. أثبتت دراسات تهجين الدنا DNA العلاقة المتينة بين عامل الطاعون وعامل داء اليرسنيات.

تقسم *اليرسنية السلية الكاذبة* على أساس خصائصها الكيميائية الحيوية إلى خمس أنماط حيوية، وحسب مستضداتها الجسمية (O) إلى ست زمر مصلية (1-6)، وتقسم كل من الأنماط 1-2-4-5 إلى زميرات (Svhiemonn 1989). حالياً: وسع تسوبوكورا وزملاؤه الزمر المصلية إلى 11 (Tsuboku *et al* 1993) وأضاف زميرة إلى 1 :0 (O: IC).

للذراري المفوعة *لليرسنية السلية الكاذبة* بلازميدة تحدد عوامل الفوعة، بما فيها كيناز يحدد إمراضية الذراري (Galyov *et al.*, 1993).

التوزع الجغرافي: من المحتمل أن يكون توزع العوامل المسببة عالمي الانتشار، يوجد التركيز الأعظمي للحالات البشرية والحيوانية في أوروبا وأقصى الشرق الروسي واليابان.

الحدوث في الإنسان: اعتبر داء اليرسنيات السلية الكاذبة، ولسنوات طويلة، مرضاً يؤثر على الحيوان حصراً. على كل ومنذ الخمسينات: وصفت حالات التهاب العقد اللمفية في أطفال أجريت لهم عملية بسبب التهاب الزائدة في أكثر من 3 سنوات بقليل. تم التبليغ عن 117 حالة من المرض في ألمانيا شخصت معظمها سيرولوجياً. وشخصت مئات الحالات في أوروبا في السنوات الأخيرة (Schiemonn, 1989).

تحدث فاشيات، إضافة إلى حالات فرادية، والتـي قد تكون أكثر عدداً. حدثت فاشية وبائية مع 19 حالة في فنلندا (Tertti *et al.*, 1959). في أقصى الشرق الروسي: وصف شكل الحمى القرمزية من المرض مع عدة آلاف من الحالات (Stovell, 1980). حدثت 3 فاشيات للمرض خلال 1982-1984 في ولاية أوكاياما (اليابان). في إحدى الفاشيات: استفردت الزميرة 5a من 16 مريضاً،وعزيت العدوى للأطعمة الملوثة. حدثت الفاشيتان الأخريان في أقاليم الجبال البعيدة وأصابت عدداً كبيراً من الأطفال في سن المدرسة وما قبل سن المدرسة والبالغين. ولم يوجد مصدر معروف للعدوى في هاتين الفاشيتين، والذي قد يكون بئر الماء أو مجاري المياه. وجدت الزمرة 2C في براز أحد المرضى وفي بئر المياه، بينما وجدت الزمرة 4b في براز المرضى والحيوانات البرية (Inone *et al.*, 1988).

حدثت فاشيات في اليابان في عام 1991 في ولاية أموري في أربع مدارس ابتدائية وواحدة ثانوية. أصبح 732 شخصاً مرضى بما في ذلك الطلاب والمدرسين والمدراء. أدخل 134 منهم إلى المستشفى. استفردت *اليرسنية السلية الكاذبة* الزمرة المصلية 5a من 27 (81.8%) من 33 عينة مفحوصة. تحتوي الذراري المستفردة على البلازميدة التي تحدد عوامل الفوعة المختلفة مثل الاعتماد على الكالسيوم في درجة حرارة 37°م والتراص الذاتي Autoagglutination. عزيت الفاشية للأطعمة التي تقدم في المدارس، لكن لم تحدد أطعمة نوعية بشكل دقيق، واستفرد العامل السببي أيضاً من مياه الجاري وبراز الطباخين (Toyokowa *et al*, 1993). استفردت الأنماط المصلية 3.2.1 في آسيا وأوروبا وكندا والولايات المتحدة. استفردت الأنماط المصلية 4، 5 في أوروبا واليابان وعزلت الأنماط المصلية 6 في بعض الحالات في اليابان (Quan *et al*., 1981).

الحدوث في **الحيوانات:** أنواع عديدة من الثدييات الداجنة والبرية والطيور والزواحف مستعدة للعدوى بشكل طبيعي. يحدث المرض بشكل فرادي في الحيوانات الداجنة.وصفت في أوروبا سوافات مدمرة في الأرانب البرية. حدثت فاشيات سوافية في القبيعات والطيور البرية والديوك الرومية والبط والحمام والكناري. يسود النمط المصلي 1 في المرض الحيواني.

المرض في **الإنسان:** يصيب المرض الأطفال والمراهقين والبالغين الشبان بشكل رئيسي.كان الشكل السريري الأكثر تمييزاً في السابق هو التهاب العقد المساريقية أو التهاب الزائدة الكاذب مع ألم بطني حاد في الحفرة الحرقفية اليمنى وحمى وقياء. ترافق الألم البطني مع إسهال في الفاشية التي حدثت في ولاية أوكاياما. في فاشية أخرى كبيرة في اليابان كان لدى 86% من 478 مريضا حمى، 73.8% طفح، 66.7% ألم بطني حاد، 63.4% غثيان وقياء. وهناك علامة أخرى شائعة هي اللسان الفريزي واحمرار الحلق المؤلم عند 19 مريضاً درسوا في فنلندا (Tertti *et al* 1984). دام المرض من أسبوع حتى 6 أشهر. لدى 12 من المرضى مضاعفات: 6 منهم حمامى عقدة، 4 منهم التهاب مفصل، 1 التهاب قزحية، 1 التهاب كبيبات الكلية.

لا يزال دور الحضانة غير واضح، لكن قدر أنه يدوم من أسبوع حتى 3 أسابيع.

الإنتان الدموي الناجم عن *اليرسنية السلية الكاذبة* نادر، ويظهر عادة عند الأشخاص المضعفين خاصة عند المسنين أو المعوزي المناعة.

وصف النمط القرمزي في أقصى الشرق الروسي للمرض.تميزت هذه المتلازمة بحمى، طفح الحمى القرمزية والتهاب مفاصل عديد حاد. يمكن إحداث المرض في متطوعين باستخدام مزارع العامل المستفرد من المرضى (Lemaitre, 1980).

اليرسنية السلية الكاذبة حساسة للتتراسكلين. أثبت أن الأفلوكساسين فعال جداً في المعالجة التـي اختبرت على الجرذان المنعدية، إلا أن مركبات البيتالاكتام لم تكن فعالة (Lemaitre, 1991).

المرض في الحيوانات: حدثت فاشيات داء اليرسنيات في مستعمرات القبيعة في أجزاء متعددة من العالم مع بعض التواتر. عادة، يكون مساق المرض تحت حاد في هذه الحيوانات. تصبح العقد اللمفية المساريقية متورمة ومتجنبة، وأحياناً هناك خراجات عقدية في الجدار المعوي، الطحال، الكبد، وأعضاء أخرى. يخسر الحيوان وزنه بسرعة ويصاب بالإسهال عادة. يدوم المرض حوالي الشهر، شكل الإنتان الدموي أندر، يموت الحيوان خلال بضعة أيام دون أن يبدي أعراضاً مهمة. تتراوح الوفيات بين 5%-75%. تسبب الحيوانات الصحيحة ظاهرياً والمنعدية *باليرسنية السلية الكاذبة* والتـي بقيت في المستعمرة استمرار العدوى وتسبب فاشيات جديدة. استفرد النمط المصلي 1 في فاشية في مستعمرة للقبيعة في الأرجنتين (Noseda *et al*., 1987).

لوحظ في القطط: لوحظ حدوث الشهية، أعراض معدية معوية، يرقان، وعقد لمفية مساريقية مجسوسة وضخامة في الطحال والكبد. يحدث الموت بعد أسبوعين أو ثلاثة بعد بدء المرض.

سجلت سوافات مترافقة بالإجهاض والتهاب الخصية والبريخ التقيحي ومعدل وفيات عالية في الأغنام في أستراليا وأوروبا. في الأغنام الأسترالية: العدوى الناجمة عن النمط المصلي 3 من *اليرسنية السلية* الكاذبة شائعة، وتحدث في الحيوانات خلال السنين الأولى والثانية من العمر. تدوم العدوى حتـى 14 أسبوعاً أثناء الشتاء والربيع (Slee and Skilbeck, 1992) تعانـي الحيوانات المنعدية من إسهال وفقد الوزن. تتضمن الأعراض خراجات صغيرة مميزة في المخاطية المعوية وزيادة ثخن المخاطية المعوية والقولونية (Slee and Button, 1990).

أثبتت حالات معزولة من الإجهاضات والخراجات في الأغنام في بلدان متعددة. استفردت الأنماط المصلية O: 1 وO: 3 من الماعز في أستراليا. والأعراض الأكثر ملاحظة هي الإسهال وفقد التكيف Conditioning (Slee and Button, 1990) ووصفت إجهاضات وموت الولدان في قطيع للماعز (Witte *et al.*, 1985).

ميزت العدوى والمرض في الماشية في بلدان متعددة. وتنتج عن النمط المصلي 3 في أستراليا، والتـي تبدو سائدة في الـ‍ترات في هذا البلد. عند حدوث عارضة الإسهال في قطيع للبن: مات 35 من الحيوانات الفتية، وجدت خراجات صغيرة مميزة في المخاطية المعوية لدى 20 من 26 حيوانا تم فحصها هيستولوجياً. حدث المرض أثناء الشتاء والربيع وبداية الصيف.

في الحيوانات البالغة: هناك معدل عال من المفاعلات السيرولوجية (Slee *et al.*, 1988)؛ وقد وصف المرض في أستراليا في الأبقار البالغة في الحقول المغمورة مع إسهال ثم الموت. استفرد النمط المصلي 3 :0 مرة أخرى (Collinon *et al.*, 1988). حديثاً جداً: وصف المرض في قطيعين في الأرجنتين. في أحد القطعان أصبح 5.8% من الماشية عليلاً ومات 1.7% وكانت الأعراض: دنف، إسهال، فقدان تناسق الحركات. في القطيع الثانـي مات 0.6% من 70 حيواناً وكانت الوفاة فجأة دون أعراض واصمة،والنمط المصلي المسؤول في الأرجنتين هو أيضاً (Noseda *et al.*, 1990) 3 :0. في كندا: وجدت حالات في الماشية أيضاً مترافقة بإجهاضات والتهاب رئوي.

لوحظت حالات من التهاب المعدة والأمعاء في الخنازير. استفردت *اليرسنية السلية* الكاذبة من البراز، وبخاصة من لوزات الحيوانات الصحيحة ظاهرياً.

وصفت فاشيات الديك الرومي في الولايات المتحدة (*كاليفورنيا واريغون*) وإنكلترا. حدثت فاشية في أربع مزارع في كاليفورنيا (Willner-Pendleton and Coper, 1983). الأعراض الرئيسية: القهم، إسهال مائي أخضر مصفر، اكتئاب، اعتلال حركي حاد. يصيب المرض الذكور بعمر 9-12 أسبوعاً ومعدل المراضة 2%-15% ونسبة الوفيات عالية وذلك نتيجة أكل المثيل Cannibalism بشكل رئيسي. يبدو أن إعطاء جرعات – عالية من التراسكلين في الطعام توقف المرض. أتلفت الطيور بعد فحصها بعد الموت بسبب آفات الإنتان الدموي. وكانت الآفات الرئيسية بؤراً ناخرة في الكبد والطحال، و التهاب أمعاء

نـزلي والتهاب نقي العظم.

عامل *اليرسنية السلية الكاذبة* هو السبب الأكثر شيوعاً لموت الأرانب البرية (*Lepus eurppaeus*) في فرنسا وألمانيا. الأرانب (*Oryctolagus cuniculus*) والحمامة المطوقة (*columba palumbus*) ضحايا متواترة للمرض أيضاً. وصفت سوافات بين الجرذان (الجرذ النرويجي *rattus norvegicus*) في اليابان.

في الحيوانات الأسيرة: يحدث المرض الناجم عن *اليرسنية السلية* الكاذبة بتواتر ما، استفردت النمط المصلي O: 1 في الكيب nutria المستولد في المزرعة (*Myocastor Coypus*)، وقد أصاب الحيوانات البالغة واليافعة بأعراض حادة أو مزمنة. الأعراض الرئيسية هي الإسهال، تضخم القعقد اللمفية، تشكل عقيدات أعضاء متعددة، دنف، شلل الربعين الخلفيين (Cipolla *et al.*, 1987) (Monteavaro *et al.*, 1990). في حديقتين للحيوان بلندن: حدثت وفيات عديدة في تجمع عريض من أنواع الثدييات والطيور، يحدث المرض والموت بشكل فرادي خاصة في الشتاء، والنوع الأكثر تأثراً هو Patagonian mara، (*Dolichotis patagonum*). أوضحت التقارير أن نسبة الموت الناتج عن *اليرسنية السلية* الكاذبة لدى الحيوانات الأسيرة 0.66%-0.79% كل سنة. الأنماط المصلية المستفردة هي 1a و1b وهي الأكثر سيطرة في بلدان أوروبية عديدة. استفردت بعض الذراري من 2a أيضاً (Porsons, 1991).

يحدث المرض في النسانيس الأسيرة أيضاً. في إحدى المستعمرات: أصيب نسناس أخضر واحد (*القردوح الأثيوبـي Cercopithecus aethiops*) وتسعة نسانيس سنجابية (*Saimri sciureus*) بالمرض. كان الجهاز الهضمي أكثر تأثراً أثناء الطور الحاد. أبدت الأنسجة اللمفية والطحال والكبد تغيراً وخيماً في المرحلة المزمنة (Plesker and Claros, 1992). في مستعمرة أخرى من مستعمرات العالم الجديد New World استفرد نوعان مصليان مختلفان (O: 2) و(O: 1) اعتماداً على المجموعة الأصلية (Brack and Gatesman 1991; Brack *et al.*, 1992).

مصدر العدوى وطرز الانتقال (الشكل 16): ما زال الكثير من وبائيات داء اليرسنيات السلية الكاذبة بحاجة للتفسير. يوحي المجال الواسع لأنواع الحيوانات والطيور المستعدة للعدوى بشكل طبيعي والحملة *لليرسنية السلية الكاذبة* بأن الحيوانات مستودع العامل السببـي. في هذا المستودع الهائل، يؤكد الباحثون على دور القوارض وأنواع مختلفة من

الطيور. في المناطق الجبلية لولاية شيمان (اليابان) استفردت دراسة لبكتريولوجية أجريت على 1.530 فأراً برياً من أجناس *الينقول*: *Apodemus* و*eothenomys*، والخلد mole (*Urotrichus talpoides*). استفردت *اليرسنية السلية الكاذبة* من أعور 72 حيواناً و10 من الذراري لها بلازميدات فوعية. اكتشف العامل السببـي في الفئران فقط، وبشكل أكثر تواتراً أثناء فصل التزاوج وفي الولدان (Fukushimo *et al*., 1990). زرعت دراسة أخرى في نفس الولاية براز 610 ثديياً برياً و259 طائراً برياً. استفردت 37 ذرية من ذراري *اليرسنية السلية الكاذبة* من 34 ثديي (5.6%) ومن 2 من طيور الإوز (0.8%). كانت الأنماط المصلية المستفردة من نفس تلك المستفردة من البشر في ذلك الإقليم في اليابان، وهكذا تم استنتاج علاقة وبائية بين العدوى البشرية والعدوى في الحيوانات البرية. حصل على النسبة الأعلى للعدوى (14%) في كلب قارت Omnivorous، والكلب الراكونـي (*Nyctereutes Procyonoides*)، المعروف في اليابان والصين وكوريا (Fukushimo Gomyoda *et al*., 1991).

الشكل 1.6: داء اليرسنيات السلية الكاذبة (*اليرسنية السلية الكاذبة*) - طرز الانتقال المحتمل.

أشارت الدراسات الجراة في ألمانيا وهولندا إلى استفراد العامل من 5.8% و4.3% من لوزات 480 و163 خنـزير صحيح سريرياً على التوالي،مما يشير إلى أن هذا الحيوان حامل صحيح للعدوى (Weber and Knapp, 1981). في اليابان: يحوي 2% من ألسنة الخنازير و0.8% من لحم الخنـزير المفروم *اليرسنية السلية الكاذبة*. عندما فحصت عينات لحم الخنـزير المعدة للبيع الجزأ، كان لذريتين من الذراري الأربعة المستفردة (توافق النمط المصلي

4b) نفس الميزات الامراضية للذراري البشرية المستحصلة من المرضى (Shiazawa *et al*., 1989). استفردت ذرية 4b واحدة سابقاً، من لحم الخنـزير من قبل فوكوشيما 1985 Fukushima. استفرد العامل من 0.58% من 12.6 عينة لبراز خنازير مفحوصة خلال 14 شهراً. أجريت هذه المستفردات وكذلك تلك المأخوذة من اللوزات في الأشهر الباردة، والتـي توافق الفصول التـي تحدث فيها الحالات البشرية (Weber-Knapp; 1981). في نيوزيلندا: كثيراً ما استفرد هذا العامل من الأيل. استفردت دراسة أجريت على الماشية في البلد نفسه العامل من 134 (26.3%) من 509 عينة برازية من 84% من 50 قطيعاً. كان النمط المصلي 3 الأكثر سيطرة (93.2%)، ثم 1 و2. لا توجد قصة سابقة في أي قطيع لمرض ناجم عن المرض *باليرسنية السلية الكاذبة* وبذلك لا يوجد حملة أصحاء للعدوى. أجريت الدراسة على الحيوانات اليافعة أثناء الشتاء (Hodges and Corman, 1985). لاحظ المؤلفون أن التشخيص يجب ألا يعتمد على فحص البراز فقط.

يعتقد العديد من المؤلفين أن التربة هو مستودع العامل، لكن المستفردات من التربة في أوروبا أظهرت النمط المصلي 2 بشكل رئيسي، وهو نادراً ما يوجد في المرض البشري (Aldova *et al*., 1979). على كل: في بؤرة انتشار الحمى القرمزية الناجمة عن السل الكاذب في أقصى الشرق الروسي، استفرد النمط المصلي 1 من الماء والتربة، ومن المحتمل أن تكون ملوثة من براز حيوانـي، وهذا قد يفسر عدداً كبيراً من الحالات. في خاباروفسك كري في الشمال الشرقي الآسيوي من روسيا الاتحادية: غير المرض الفصول في ما بين 1983-1989، من الشتاء إلى منتصف الصيف، قد يفسر هذا التغير بالتوافر المبكر للخضار المخزونة والتـي قد تكون ملوثة ببراز *الفأريات* البرية *Muridae* (Dziubak *et al*., 1991). على أي حال، تساهم الحيوانات والطيور البرية في تلويث البيئة – بلا شك إن حدوث سواف أوسواف طيري epornitic في أحد الأنواع له مضاعفات في أنواع أخرى نتيجة إفراغ العامل في البراز وتلويث المحيط.

طرز الانتقال هي الطريق الفموي – البرازي، وإن توضع العدوى في العقد اللمفية المساريقية يدل أن الطريق الهضمي هو طريق الدخول للجراثيم.

تبين في الفاشيات المتكررة لداء اليرسنيات في مستعمرات القبيعات في بريطانيا العظمى أن

العدوى تنتقل بالخضار الملوثة ببراز الحمامة المطوقة (*Columba Polumbus*). في فاشية للسل الكاذب في الديك الرومي في كاليفورنيا في الولايات المتحدة (Wallner *et al*; 1983) وجد سنجابان ميتان قرب خطوط التغذية. استفرد العامل السببـي من الآفات النخرية في الكبد والطحال لأحد السنجابين، المصدر المباشر للعدوى عند الإنسان صعب التعيين غالباً. لم يوجد المصدر المشترك للعدوى للفاشية الوبائية في 19 مريض في فنلندا (Tertti *et al*., 1984).

سواغ vehicle العدوى هو لحم الخنـزير، ومن الممكن لحوم باقي الحيوانات،والماء الملوث من الينابيع، والخضار الملوثة ببراز الحيوانات البرية والقوارض والثدييات الأخرى والطيور.

يسود المرض في الأشهر الباردة عند كل من الإنسان والحيوان، اقترح سببان لهذه الظاهرة: يعيش العامل بشكل أفضل في درجات الحرارة المنخفضة والكثير من الحيوانات هي حملة صحيحة للعدوى وتصبح مريضة عندما تتعرض للبرد والرطوبة وسوء التغذية، وتطرح العامل في برازها (Carniel and molleret, 1990). المخاض عامل مجهد آخر، والحيوانات اليافعة أكثر استعداداً للمرض. تنتقل العدوى من حيوان لآخر عن طريق المراعي الملوثة.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: تشكل الثدييات البرية والقوارض وحيوانات أخرى مثل الثدييات الداجنة (الخنـزير) والطيور البرية مستودع المرض. من الممكن أن يكون الطريق الأكثر شيوعاً للانتقال للإنسان هو الطريق غير المباشر من خلال تلويث المحيط والطعام بالبراز. يمكن أن يبقى العامل حياً مدة طويلة نسبياً على الخضار والأشياء الجامدة. وعرف كذلك حالة الانتقال بعضة الكلب أيضاً.

التشخيص: يمكن الحصول على تشخيص محدد باستفراد العامل السببـي فقط، والمادة الأكثر مناسبة هي العقد اللمفية المساريقية. يمكن أن يستفرد العامل من العينات الملوثة في المستنبتات المستخدمة للأمعائيات. يمكن استخدام نوع خاص من الآغار يدعى سيفسولودين – ارغازان – نوفوبيوسين من أجل الدراسات الوبائية. استخدم الإغناء بالقلويات المخففة، وبنجاح، للمستفردات من عينات اللحم (Fukushima, 1985). إن التنميط المصلي للذراري المستفردة هام من منظور وبائي. الاختبارات السيرولوجية والتـي كثيراً ما تستخدم لتحديد

العدوى *باليرسنية السلية الكاذبة* هي التراص، والتراص الدموي، وتثبيت المتممة، وحديثاً إليزا مع النمط المصلي الموافق والذي يعتبر أكثر حساسية ونوعية. يجب تقييم النتائج بعناية لأن *اليرسنية السلبة الكاذبة واليرسنية الملهبة للمعى والقولون* يؤديان لتفاعلات متصالبة، وأنماط مصلية عديدة لها مستضدات مشتركة مع أمعائيات أخرى.

المكافحة: يتألف الإجراء الوقائي الرئيسي من تحصين الأطعمة والماء من التلوث ببراز القوارض والطيور، كما يمكن السيطرة على جماهر (تجمعات) القوارض شبه الداجنة، والحد من أعداد الطيور المتواجدة في الأماكن العامة.

يجب طهي اللحم والمنتجات الحيوانية الأخرى بشكل جيد. يجب استهلاك الماء المكلور فقط (المضاف إليه الكلور)، وعند عدم توفره يجب غلي الماء عدة دقائق. يجب غسل الخضار بشكل جيد وبماء مكلور.

المـراجـع

Aldova, E., A. Brezinova, J. Sobotkova. A finding of *Yersinia pseudotuberculosis* in well water. *Zbl Bakt Hyg [B]* 169:265–270, 1979.

Bercovier, H., H.H. Mollaret, J.M. Alonso, J. Brault, G.R. Fanning, A.G. Steigerwalt, *et al.* Intra and interspecies relatedness of *Yersinia pestis* by DNA hybridization and its relationship to *Yersinia pseudotuberculosis*. *Curr Microbiol* 4:225–229, 1980.

Brack, M., T.J. Gatesman [*Yersinia pseudotuberculosis* in New World monkeys]. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 104:4–7, 1991.

Brack, M., F. Hosefelder. *In vitro* characteristics of *Yersinia pseudotuberculosis* of nonhuman primate origin. *Zentralbl Bakteriol* 277:280–287, 1992.

Callinan, R.B., R.W. Cook, J.G. Boulton, *et al.* Enterocolitis in cattle associated with *Yersinia pseudotuberculosis* infection. *Aust Vet J* 65:8–11, 1988.

Carniel, E., H.H. Mollaret. Yersiniosis [review]. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 13:51–58, 1990.

Cipolla, A.L., P.E. Martino, J.A. Villar, M. Catena. Rodenciosis en nutrias (*Myocastor coypus*) de criadero: primeros hallazgos en Argentina. *Rev Argent Prod Animal* 7:481–486, 1987.

Dziubak, V.F., A.S. Maramovich, I.I. Lysanov, R.N. Liberova. [The epidemiological patterns of pseudotuberculosis in Khabarovsk Kray]. *Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol*. October (10):25–28, 1991.

Fukushima, H. Direct isolation of *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis* from meat. *Appl Environ Microbiol* 50:710–712, 1985.

Fukushima, H., M. Gomyoda. Intestinal carriage of *Yersinia pseudotuberculosis* by wild birds and mammals in Japan. *Appl Environ Microbiol* 57:1152–1155, 1991.

Fukushima, H., M. Gomyoda, S. Kaneko. Mice and moles inhabiting mountainous areas of Shimane Peninsula as sources of infection with *Yersinia pseudotuberculosis*. *J Clin Microbiol* 28:2448–2455, 1990.

Galyov, E.E., S. Hakansson, A. Forsberg, H. Wolf-Watz. A secreted protein kinase of *Yersinia pseudotuberculosis* is an indispensable virulence determinant. *Nature* 361(6414): 730–732, 1993.

Hodges, R.T., M.G. Carman. Recovery of *Yersinia pseudotuberculosis* from faeces of healthy cattle. *N Z Vet J* 33:175–176, 1985.

Inoue, M., H. Nakashima, T. Ishida, M. Tsubokura. Three outbreaks of *Yersinia pseudotuberculosis* infection. *Zbl Bakt Hyg [B]* 186:504–511, 1988.

Joubert, L. La pseudo-tuberculose, zoonose d'avenir. *Rev Med Vet Lyon* 119:311–322, 1968.

Lemaitre, B.C., D.A. Mazigh, M.R. Scavizzi. Failure of beta-lactam antibiotics and marked efficacy of fluoroquinolones in treatment of murine *Yersinia pseudotuberculosis* infection. *Antimicrob Agents Chemother* 35:1785–1790, 1991.

Mair, N.S. Yersiniosis in wildlife and its public health implications. *J Wildl Dis* 9:64–71, 1973.

Mair, N.S. Yersiniosis (Infections due to *Yersiniosis pseudotuberculosis* and *Yersiniosis enterocolitica*). *In*: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.

Monteavaro, C., A. Schettino, P. Soto, *et al.* Aislamiento de *Yersinia pseudotuberculosis* en nutrias de criadero. *Rev Med Vet* 71:220–224, 1990.

Noseda, R.P., J.C. Bardón, A.H. Martínez, J.M. Cordeviola. *Yersinia pseudotuberculosis*: epizootia en una colonia de *Cavia porcellus*. *Vet Argent* 4:134–136, 1987.

Noseda, R.P., A.H. Martínez, J.C. Bardón, *et al. Yersinia pseudotuberculosis* en bovinos de la Provincia de Buenos Aires. *Vet Argent* 7:385–388, 1990.

Parsons, R. Pseudotuberculosis at the zoological society of London (1981 to 1987). *Vet Rec* 128:130–132, 1991.

Plesker, R., M. Claros. A spontaneous *Yersinia pseudotuberculosis* infection in a monkey colony. *Zbl Vet Med [B]* 39:201–208, 1992.

Quan, T.J., A.M. Barnes, J.D. Poland. Yersinioses. *In*: A. Balows, W.J. Hausler, Jr., eds. *Diagnostic Procedures for Bacterial, Mycotic and Parasitic Infections*. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1981.

Schiemann, D.A. *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis*. *In*: Doyle, M.P. *Foodborne Bacterial Pathogens*. New York: Marcel Dekker; 1989.

Shiozawa, K., M. Hayashi, M. Akiyama, *et al.* Virulence of *Yersinia pseudotuberculosis* isolated from pork and from the throats of swine. *Appl Environ Microbiol* 54:818–821, 1988.

Slee, K.J., P. Brightling, R.J. Seiler. Enteritis in cattle due to *Yersinia pseudotuberculosis* infection. *Aust Vet J* 65:271–275, 1988.

Slee, K.J., C. Button. Enteritis in sheep, goats and pigs due to *Yersinia pseudotuberculosis* infection. *Aust Vet J* 67:320–322, 1990.

Slee, K.J., N.W. Skilbeck. Epidemiology of *Yersinia pseudotuberculosis* and *Y. enterocolitica* infection in sheep in Australia. *J Clin Microbiol* 30:712–715, 1992.

Stovell, P.L. Pseudotubercular yersiniosis. *In*: Stoenner, H., W. Kaplan, M. Torten, eds. Vol 2, Section A: *CRC Handbook Series in Zoonoses*. Boca Raton: CRC Press; 1980.

Tertti, R., K. Granfors, O.P. Lehtonen, J. Mertsola, A.L. Makela, I. Valimaki, *et al.* An outbreak of *Yersinia pseudotuberculosis* infection. *J Infect Dis* 149:245–250, 1984.

Toyokawa, Y., Y. Ohtomo, T. Akiyama, *et al.* [Large scale outbreak of *Yersinia pseudotuberculosis* serotype 5a infection at Noheji-machi in Aomori Prefecture]. *Kansenshogaku Zasshi* 67:36–44, 1993.

Tsubokura, M., S. Aleksic, H. Fukushima, *et al.* Characterization of *Yersinia pseudotuberculosis* serogroups O9, O10 and O11; subdivision of O1 serogroup into O1a, O1b, and O1c subgroups. *Zentralbl Bakteriol* 278:500–509, 1993.

Wallner-Pendleton, E., G. Cooper. Several outbreaks of *Yersinia pseudotuberculosis* in California turkey flocks. *Avian Dis* 27:524–526, 1983.

Weber, A., W. Knapp. [Seasonal isolation of *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis* from tonsils of healthy slaughter pigs]. *Zbl Bakt Hyg A* 250:78–83, 1981a.

Weber, A., W. Knapp. [Demonstration of *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis* in fecal samples of healthy slaughter swine depending on the season]. *Zbl Vet Med B* 28:407–413, 1981b.

Wetzler, T.F. Pseudotuberculosis. *In*: Davis, J.W., L.H. Karstad, D.O. Trainer, eds. *Infectious Diseases of Wild Mammals*. Ames: Iowa State University Press; 1970.

Witte, S.T., D.P. Sponenberg, T.C. Collins. Abortion and early neonatal death of kids attributed to intrauterine *Yersinia pseudotuberculosis* infection. *J Am Vet Med Assoc* 187: 834, 1985.

حمى عضة الجرذ RAT BITE FEVER

ICD-10 A.25.0 داء الحليزنات، A25.1 داء السلسليات

ICD-10 A25.0 Spirillosis, A25.1 streptobacillosis

المسببات: *السلسلية الطوقية الشكل streptobacillus moniliformis، والحليزنة الصغيرة Spirillum minus (minor)*. تحدث حمى عضة الجرذ بسبب نوعين مختلفين من الجراثيم: *السلسلية الطوقية الشكل، والحليزنة الصغيرة*. يختلف انتشارهما الجغرافي وصورتهما السريرية لهذا سوف تدرسان منفصلتين.

1. العدوى الناجمة عن *السلسلية الطوقية الشكل*

1. Infection due to *Streptobacillus moniliformis*

المرادفات: حمى هافيريل، حمامى التهاب المفاصل الوبائية، حمى السلسلية.

المسببات: *السلسلية الطوقية الشكل* عصية سلبية الغرام، متعددة الأشكال غير متحركة، لا تشكل الأبواغ، أليفة الهواء القليل. وهي بطول 1-5 ميكرونات وقطر 0.1-0.7 توجد إما بشكل فرادي أو على شكل سلاسل يبلغ طولها من 10-150 ميكروناً، حسب المستنبت. يتطلب استفراد *السلسلية الطوقية* الشكل أوساطا مزودة بـ 20% من المصل، أوالدم أو سائل الحبن (Savage, 1984).

التوزع الجغرافي: عالمي الانتشار.

الحدوث في الإنسان: نادر جداً. تحدث بشكل حالات فرادية عادة. تعزى نصف الحالات إلى عضة جرذان المختبر تقريباً. هناك أيضاً فاشيات في الولايات المتحدة الأمريكية وبريطانيا. اشتق اسم (حمى هافيريل) من فاشية من (حمامى التهاب المفاصل الوبائية) التي حدثت في هافيريل بماستوتشستس في الولايات المتحدة عام 1926. حدثت الفاشية الأكبر حتى وقتنا الحاضر في بريطانيا العظمى. لقد أصابت 304 أشخاص في مدرسة للبنات في منطقة ريفية، بما يعادل 43% من عدد التلاميذ والموظفين في المدرسة (McEvoy *et al.*, 1987).

الحدوث في الحيوانات: يستفرد العامل من البلعوم الأنفي بنسبة مئوية عالية من جرذان صحيحة. وُصفت سوافات في الفئران البرية وفئران المختبر. هناك بعض الفاشيات في الديك الرومي وحالات فرادية في حيوانات أخرى.

المرض في الإنسان: يدوم دور الحضانة من 2 – 4 أيام بعد عضة جرذ أو أي قارض آخر. يبدأ المرض بعوارض مشابهة للتي تحدث في النزلة الوافدة: حمى، صداع، نوافض، وألم عضلي. يلتئم جرح العضة بشكل تلقائي دون حدوث مضاعفات. كما يشيع حدوث طفح جلدي بقعي على الأطراف وآلام مفصلية متنقلة وألم عضلي. يُلاحظ التهاب الشرايين في معظم الحالات الوخيمة. وبعد وقت قصير: تعود درجة حرارة الجسم إلى السواء، ولكن يمكن أن ترجع الحمى. التهاب الشغاف مضاعفة محتملة. يصل معدل الوفيات إلى 10% في الحالات غير المعالجة.

عزيت حمى هافيريل لتناول لبن (حليب) ملوث ببراز الجرذان، وتميزت بوخامة القياء وحدوث التهاب البلعوم إضافة إلى الأعراض المعتادة لحمى عضة الجرذ (Washburn, 1990).

تعزى الفاشية التي أصابت عدة أشخاص في مدرسة في بريطانيا العظمى إلى الماء الملوث بواسطة الجرذان. وقد بقيت عدة فتيات في المشفى لعدة أسابيع، يعانين من آلام مفصلية حادة ونكسات متتالية. كانت هناك مضاعفات أيضاً مثل: التهاب الشغاف، التهاب رئوي، خراجات نقيلية، وفقر الدم (McEvoy *et al.*, 1987).

المعالجة المحبذة هي الإعطاء العضلي للبنسلين مدة أسبوعي، وقد أوصى ماك إيفي ورفاقه (1987) بإعطاء الإريثروميسين ليمنع التطور التلقائي للأشكال L خلال المرض.

المرض في الحيوانات: تعد جرذان المختبر والجرذان البرية حملة عدوى أصحاء وتؤوي العامل السببـي في بلعومها الأنفي. يلاحظ في هذه الحيوانات آفات قيحية أحياناً. *السلسلة العقدية الشكل* ممرضة للجرذان وسببت سوافات بين الجرذان في المختبرات وفي موئلها الطبيعي. في إحدى السوافات بين جرذان المختبر: سجلت معدلات عالية من المراضة والوفيات، مع عدة أعراض كالتهاب الشرايين، والغنغرينة، وبتر تلقائي للأعضاء. عند القبيعات: قد يؤدي هذا العامل إلى التهاب العقد اللمفية العنقية مع خراج كبير في العقد اللمفية الناحية. وقد وُصفت بعض الفاشيات بين الديك الرومي حيث كان التهاب المفصل أكثر الأعراض وضوحاً.

مصدر العدوى وطرز الانتقال: الجرذان مستودع العدوى، حيث تأوي العامل السببـي في البلعوم الأنفي لديها، وتنقله إلى الإنسان عن طريق العض. ففي وباء هافيريل كان مصدر العدوى هو اللبن. وبالنسبة للاستقصاء الوبائي الذي أجري في مدرسة في بريطانيا العظمى، كان مصدر العدوى حينئذ هو شرب ماء ملوث ببراز الجرذان.

تُعزى كل الفاشيات إلى مصدر شائع، بينما في حالات الإصابة الفرادية فتُعزى إلى عضة جرذ أو أي قارض آخر، كما يبدو أن الإنسان ليس مستعداً جداً، حيث سُجلت حالات قليلة جداً. الأشخاص الذين يعملون في المختبرات بوجود الجرذان معرضون للإصابة بهذه العدوى. كما يصبح الناس الذين يعيشون في بيوت تستوطنها جرذان معرضين للعدوى، حتـى ولو لم يكونوا على تماس مع هذه القوارض (Benenson, 1990). عُزيت العدوى بين الديك الرومي إلى عضة الجرذان. ويُشتبه أن العدوى في الفئران وفي قوارض أخرى في المختبرات يمكن أن تحدث عن طريق الضبوب، عندما تُحفظ هذه القوارض في بيئة مشابهة لبيئة الجرذان.

دور الحيوانات في انتشار هذا المرض: الجرذان مستودع العدوى وتلعب دوراً وبائياً أساسياً.

التشخيص: ينجز التشخيص بعزل *السلسلية الطوقية* الشكل من مجرى الدم ومن آفات مفصلية في أوساط مغناة بالدم أو المصل. ويمكن أن يتم التشخيص أيضاً عن طريق تلقيح القبيعات أو الجرذان من مستعمرات برهن على أنها خالية من العدوى. تقوم بعض المختبرات بإجراء فحوص سيرولوجية كالتراص بالأنبوب، أو تثبيت المتممة، أو التألق المناعي (Wilkins *et al.*, 1988).

المكافحة: الوسائل الأساسية للوقاية هو مكافحة جماهر (تجمعات) الجرذان. وهناك أيضاً وسائل هامة أخرى يجب اتباعها كبسترة الحليب وتحصين الطعام والماء من القوارض. كما يجب حفظ جرذان وقبيعات وفئران المختبرات في بيئات منعزلة والعناية بالموظفين وإرشادهم إلى التقنيات المناسبة التعامل معها.

2. العدوى الناجمة عن *الحليزنة الصغيرة*

2. Infection due to *Spirillum minus*

المرادفات: سودوكو Sodoko (حمى عضة الجرذ) وحمى الحليزنة spirillary.

المسببات: العامل السببـي هو *الحليزنة الصغيرة*. ولا يمكن تمييز هذه الجراثيم جيداً ولاتوجد ذراري مرجعية لأنه من الصعب زرع الحليزنة. ولا يزال اسم الجنس غير محدد واسم النوع *صغيرة* يعتبر غير صحيح. وهي جرثومة حلزونية الشكل ذات التوائين أو ثلاثة، متحركة، طولها 3-5 ميكرونات وقطرها حوالي 0.2 ميكرون (Krieg, 1984).

التوزع الجغرافي: عالمي الانتشار، ولكنه أكثر تواتراً في الشرق الأقصى.

الحدوث في الإنسان: أحياناً.

الحدوث في الحيوانات: يتغير وقوع العدوى في الجرذان في أجزاء مختلفة من العامل، تصيب 25% من الجرذان في بعض المناطق.

المرض في الإنسان: يشابه المرض الذي تسببه *السلسلية الطوقية* الشكل. والاختلافات الجدير ذكرها هي أن أعراض التهاب المفاصل نادرة، مع ظهور وطفوح جلدية مميزة بطبقات محمرة ووردية اللون بعد أربع أسابيع من العضة. دور الحضانة ما بين 1 – 4 أسابيع. تظهر

الحمى فجأة وتدوم عدة أيام، ولكنها تنكس عدة مرات بعد فترة 1 – 3 أشهر. وقد يتكرر ظهور طفوح جلدية متعممة مع كل نكسة من نكسات الحمى. وبالرغم من أن جرح العضة يشفى خلال دور الحضانة، لكن يظهر ارتشاح متوذم يتقرح غالباً. وبشكل مشابه، تصبح العقد اللمفية ضخمة.

يصل معدل الوفيات عند المرضى الذين لم يتلقوا علاجاً إلى 10%.

تتم المعالجة بالإعطاء العضلي للبنسلين بروكائين مدة أسبوعين.

المرض في الحيوانات: لا تكون العدوى ظاهرة في الجرذان.

مصدر العدوى وطرز الانتقال: المستودع في الجرذان وفي بقية القوارض، لعلها هو مصدر العدوى للإنسان، وتنتقل العدوى عن طريق العض.

دور الحيوانات في انتشار المرض: تلعب الجرذان الدور الأساسي. تحدث العدوى البشرية عن طريق العض من الكلاب والقطط وابن مقرض ferret وغيرها من آكلات اللحوم. وقد افترض أن هذه الحيوانات تصبح ملوثة عند صيدها للقوارض وهكذا تعمل كنواقل ميكانيكية.

التشخيص: يتم التشخيص عن طريق الفحص المجهري بالساحة المظلمة لرشيحة من الجرح والعقد اللمفية واللويحات الحماموية ومن الدم. ويتم التشخيص الأكثر تعويلاً بالتلقيح داخل الصفاق في الفئران بدم أو رشاحة من الجرح، يتبعه فحص مجهري للدم والسائل الصفاقي لديها بعد بضعة أسابيع بعد التلقيح. لا تنمو الجراثيم في مستنبتات المختبر.

المكافحة: تعتمد المكافحة على الحد من تجمعات (جماهر) الجرذان وتأثيث منازل مقاومة للجرذان.

المراجع

Anderson, L.C., S.L. Leary, P.J. Manning. Rat-bite fever in animal research laboratory personnel. *Lab Anim Sci* 33:292–294, 1983.

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Bisseru, B. *Diseases of Man Acquired from His Pets*. London: Heinemann Medical; 1967.

Boyer, C.I., D.W. Bruner, J.A. Brown. A *Streptobacillus*, the cause of tendo-sheat infection in turkeys. *Avian Dis* 2:418–427, 1958.

Krieg, N.R. Aerobic/microaerophilic, motil, helical/vibroid gram-negative bacteria. *In*: Krieg, N.R., J.G. Holt, eds. Vol. 1: *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1984.
McEvoy, M.B., N.D. Noah, R. Pilsworth. Outbreak of fever caused by *Streptobacillus moniliformis*. *Lancet* 2:1361–1363, 1987.
Ruys, A.C. Rat bite fevers. *In*: Van der Hoeden, J., ed. *Zoonoses*. Amsterdam: Elsevier; 1964.
Savage, N. Genus *Streptobacillus*. *In*: Krieg, N.R., J.G. Holt, eds. Vol. 1: *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1984.
Washburn, R.G. *Streptobacillus moniliformis* (Rat-bite fever). *In*: Mandell, G.L., R.G. Douglas, Jr., J.E. Bennett, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, Inc.; 1990.
Wilkins, E.G.L., J.G.B. Millar, P.M. Cockroft, O.A. Okubadejo. Rat-bite fever in a gerbil breeder. *J Infect* 16:177–180, 1988.
Yamamoto, R., G.T. Clark. *Streptobacillus moniliformis* infection in turkeys. *Vet Rec* 79:95–100, 1966.

داء المحمّرات RHODOCOCCOSIS

التهاب رئوي جرثومي آخر ICD-10 J15.8
ICD-10 J15.8 other bacterial pneumonia

السببيات: *المحمّرة الخيلية* equi *(الوتدية* coryebacterum*)* Rhodococcus تنتمي لرتبة *الشعاوات* **Actinomycetales**، لها شكل عصوي أو مكوراتـي، وهي حيوائي سلبـي الغرام غير متحرك، محفظة وليست مولدة للأبواغ. موئلها السوي هو التربة. وهي عبارة عن جراثيم رمامية تتطلب مغذيات قليلة وتتكاثر بوفرة في المادة البرازية للعواشب.

معظم ذراري *المحمّرة الخيلية* تنتمي إلى الزمر المصلية 4 التـي بدورها تحتوي على 14 *نمطاً* مصلياً. تنتمي 60% من الذراري في أميركا الشمالية تقريباً إلى النمط المصلي المحفظي 2. في اليابان: يسود النمط المصلي المحفظي 3 في المستنبتات المستفردة من المهور (Timoney *et al*., 1988).

المحمّرة الخيلية ممراض انتهازي ويؤوى في بلاعم الكائنات الحية الحيوانية ويسبب التهابا ورميا حبيبيا (Prescott, 1991). وقد تم استعراف مستضد من 15-17 كيلو دالتون، ومن الممكن أن يترافق مع فوعة *المحمّرة الخيلية* (Takai *et al*., 1991a)، وقد يستخدم كواسم له.

التوزع الجغرافي: عالمي الانتشار. منذ عام 1923 عندما وصفت أول حالة لداء المحمرات في المهور في سويسرا: أخبر عن هذا المرض في كل قارات العالم. تستفرد *المحمرة الخيلية* بتواتر وبوفرة من التربة حيث تتواجد أحصنة مريضة، وكذاك من مناطق لا يتواجد فيها داء المحمرات أيضاً أو حتى تربة لم تتواجد فيها أحصنة أو أي حيوانات داجنة مؤخراً (Barton and Hughes, 1980).

الحدوث في **الإنسان:** نادر جداً. وصفت أول حالة بشرية في عام 1977، وحتى العام 1983 لم تسجل الأدبيات الطبية أكثر من 13 حالة بشرية (Van Etta *et al.*, 1983). الحالات أكثر تواتراً نتيجة وباء الإيدز، وقد سجلت على الأقل 20 حالة من عام 1990 – 1983 (Prescott, 1991). يعلم الأطباء وعلماء الجراثيم القليل عن هذا المرض في عدة أجزاء من العالم وخاصة في الدول النامية، ونتيجة لذلك قد يكون هناك نقص في التبليغ عن هذا المرض.

الحدوث في **الحيوانات:** لقد تم التعرف على العدوى التي تعزى إلى *المحمرة الخيلية* على نطاق عالمي كسبب مهم للالتهاب الرئوي القصبي؛ والتهاب الأمعاء التقرحي، والتهاب العقد اللمفية في المهور، وبدرجة أقل تواتراً في أنواع حيوانية أخرى (Barton and Hughes, 1980).

المرض في **الإنسان:** كما هو الحال في بقية الحيوانات، تكون الرئتان أكثر الأعضاء تأثراً. يظهر المرض بحمى تدوم عدة أيام حتى عدة أسابيع، وانزعاج، وضيق النفس، وسعال غير منتج، وبشكل متواتر: ألم صدري. في بادىء الأمر: تظهر الصور الشعاعية ارتشاحاً مع آفات عقدية، خاصة في الفص العلوي للرئتين. وإذا لم يعالج المريض: قد تتطور الآفة الورمية الحبيبية إلى تقيح وتكهف. تحدث الحالات خارج الرئتين - كالتهاب العظم والنقي، الإسهال النزفي والدنف، التهاب الجنبة، الخراجات، التهاب العقد اللمفية - بشكل نادر (Prescott, 1991).

يظهر المرض والعدوى عند المرضى المنقوصي المناعة. *المحمرة الخيلية* طفيلي داخل خلوي في البلاعم، وهذا يفسر الطبيعة القيحية الورمية للمرض وأهبة المرضى الذين لديهم عيوب في

الجهاز المناعي المتواسط بالخلايا. يشكل مرضى الإيدز AIDS 88% من الحالات حالياً، والحالات الباقية هي حالات المرضى الخاضعين للمعالجة الكابتة للمناعة نتيجة تكون ورم أو طعم عضوي. إن المرض المنعدين بفيروس الإيدز لديهم وقوع أعلى لعداوى ثانوية متواقتة ومعدل وفيات أعلى (54.5% بالمقارنة مع 20% من المرضى غير المنعدين بفيروس الإيدز).

تجعل الطبيعة الداخل الخلوية لداء المحمرات نجاعة العامل المضاد للمكروبات معتمدة على قدرته على النفوذ إلى البلاعم. إن *المحمرة الخيلية* حساسة *للإريثروميسينين* والفانكوميسين والأميكاسين والجنتاميسين والنيوميسين والريفامبيسين. يعد البتر الجراحي للآفة أو الآفات جزءاً هاماً من العلاج (Prescott, 1991; Harvey and Sunstrum, 1991). كان معدل البقيا 75% عندما ترافق العلاج بالمضادات الحيوية مع الاستئصال الجراحي للأنسجة المنعدية. وكان معدل البقيا لأولئك الذين تلقوا علاجاً بالمضادات الحيوية فقط 61%، (Harvey and Sunstrum, 1991).

المرض في الحيوانات: داء المحمرات الخيلية مرض يحدث بشكل خاص في المهور في عمر 2 – 6 أشهر، وبالأخص 2 – 4 أشهر من العمر، ويمكن أن يعزى استعداد المهور الصغيرة للإصابة بالمرض إلى أنه في هذا العمر تكون المناعة اللافاعلة عند الصغار القادمة من الأم في تراجع، والجهاز المناعي الخاص بالحيوان لا يزال غير ناضج. وبعد عمر الـ 6 أشهر تصبح المهور مقاومة، مالم يكن لديها عيب في مناعتها الخلوية أو أي مرض آخر مشابه مع أثر مضعف (Yager, 1987).

يظهر داء المحمرات الخيلية على شكل التهاب رئوي قصبي قيحي مزمن أو دون الحاد، ويكون تشكل الخراجات كبيراً (واسعاً) ومرافقاً لالتهاب العقد اللمفية القيحية. تتطور الآفة ببطء. يترافق تنكس البلاعم مع انحلال المتن الرئوي. يستمر تشكل الخراجات مع الانتشار للوسط المتقيح. تنتشر العدوى خلال الجهاز اللمفي وتصيب العقد اللمفية الناحية. وعلى الرغم من تجرثم الدم، لا توجد أي آفة في الكبد أو الطحال، وذلك قد يدل على أن البلاعم المثبتة استطاعت تخريب *المحمرة الخيلية* في جهاز الدوران. يقدر أن 50% تقريباً من المهور المصابة بالتهاب رئوي قصبي يظهر عندها التهاب القولون التقرحي والتهاب الأعور

المرافق. يتطور عند أعداد قليلة من المهور آفات معوية فقط (Yager, 1987).

في العدوى الناجمة عن *المحمرة الخيلية*: نجد حالات تحت سريرية يكشف عنها عن طريق فتح الجثة، ومرضاً ينتهي بالموت بعد فترة لا تتجاوز أسبوعاً واحداً (26% من 89 مهراً ماتوا من داء المحمرات).

يبدأ المرض عادة بحمى، وسرعة التنفس، وسعال، ثم يصبح أكثر شدة، ويكون النجيج المخاطي القيحي وضيق النفس شائعين أيضاً. تحدث أغلب الحالات في فصل الصيف عندما يكون هناك عدد أكثر من المهور في عمر مستعد ودرجة الحرارة مناسبة لنمو الجراثيم.

العلاج الذي ينصح به هو توليفة من الإريثروميسين والريفامبيسين الذي له تأثير مساعد، لمدة 4-10 أسابيع. الدواءان ذوابان في الشحوم وينفذان إلى البالعات. يجب أن تعوض السوائل والكهارل في حال حدوث إسهال.

في الخنازير: يظهر المرض كالتهاب في العقد اللمفية للفك السفلي وللرقبة. استفردت *المحمرة الخيلية* أيضاً من عقد لمفية سوية. العدوى نادرة في أنواع أخرى، وقد سجلت بعض الحالات المتفرقة في الماشية، الماعز، الأغنام، الزواحف والقطط. في الماشية: كانت الحالات القليلة المسجلة عبارة عن تقيح الرحم، التهاب رئوي مزمن والتهاب العقد اللمفية (Barton and Hughes, 1980).

مصدر العدوى وطرز الانتقال: *المحمرة الخيلية* رمامة في التربة. يعتمد تركيزها على وجود الخيل ودرجة حرارة المحيط. براز العواشب مناسب جداً لتكاثرها؛ يعتقد أن أحد مكونات البراز، وهو حمض الأسيتيك، هو العامل الرئيسي في تضاعف العامل (Fraser *et al.*, 1991). إن انتشار *المحمرة الخيلية* المفوعة (المستفردة من التربة وبراز المهور) في مزرعة لاستيلاد الخيل حيث يتوطن داء المحمرات أعلى بكثير من مزرعة لم يمر عبر تاريخها هذا المرض. المهور المستولدة في مزرعة موطونة معرضة باستمرار للإصابة بذراري مفوعة من المحمرة الخيلية (Takai *et al.*, 1991b). في نيوزيلندة: فحصت عينات مادة برازية من حيوانات مختلفة ومن البيئة. كانت المستفردات الأكثر تواتراً عادة من براز المهور (82%)، الأفرسة mares (76%). الأيل (89%)، الأغنام (97%)، الماعز (83%)، الحمام (64%)،

وعينات من التربة (94%) (Carman and Hodges, 1987). على كل حال، يمكن أن تستفرد *المحمرة الخيلية* فقط من 2 من 521 عينة براز بشري (Mutimer *et al.*, 1979).

الاستنشاق هو طريق العدوى عند الإنسان. قد ينجم التهاب المعدة والأمعاء الناجم عن *المحمرة الخيلية*، والذي قد يعاني عدد قليل من المرضى منه، قد ينجم عن ابتلاع القشع (البلغم). وقد افترض وجود مصدر حيواني محتمل للعدوى في 2 من 32 حالة بشرية (Prescott, 1991).

إن طريق نقل العدوى بالهواء طاغية في المهور التي تستنشق الغبار من التربة. على العكس: يمكن أن تكون طريق نقل العدوى فموياً في الخنازير، حسب ما يشير إلى ذلك الآفات عندها (التهاب العقد اللمفية الفكية والرقبية). تستعمر *المحمرة الخيلية* أمعاء المهور في الشهرين الأول والثاني من العمر. يدل تشكل الأضداد والزيادة في معدل التشكل على عدوى تحت سريرية مكتسبة فموياً (Takai *et al.*, 1986; Hietala *et al.*, 1985; Yager, 1987).

دور الحيوانات في وبائيات المرض: على الرغم من اعتراف الكثير من المرضى الذين يعانون من داء المحمرات غير المنعدين بـ HIV ببعض التعرض للحيوانات، فما زال الأمر غير واضح فيما إذا كانت الحيوانات تشكل مصدر العدوى للإنسان. تساهم العواشب ببرازها بتكاثر *المحمرة الخيلية* السريع في الأشهر الدافئة، وتبدو المهور المريضة مسؤولة عن نشر ذراري مفوعة. مستودع *المحمرة الخيلية* هو التربة.

التشخيص: يمكن الحصول على تشخيص إيجابي بعزل العامل السببي. تنمو *المحمرة الخيلية* في أوساط مختبرية شائعة. يمكن أن يستخدم البلغم للاستفراد، ولكن تكون الدقة أكثر بكثير إذا جمعت مادة من عينة قصبية تم الحصول عليها من رشافة صدرية عن طريق الجلد، أو خزعة أثناء استئصال فص. ويمكن أن توجد *المحمرة الخيلية* أحياناً في مزارع مع مختلف أنواع الجراثيم، ويمكن أن تطرح دون قصد كشبه الخناق. يمكن أن يستفرد العامل السببي من دم ما يقارب ثلث المرضى المصابين بالتهاب رئوي (Presott, 1991).

المكافحة: لا توجد تدابير عملية لتحصين الإنسان أو المهور. فمن المنطق أكثر الوقاية من الأمراض التـي تجعل الإنسان على استعداد للعدوى *بالمحمرة الخيلية* وخاصة الإيدز. ويجب اتخاذ تدبير آخر، ألا وهو التقليل من جرعة الأدوية الكابتة للمناعة قدر الإمكان.

لا توجد لقاحات واقية من داء المحمرات الخيلي. في مزارع استيلاد الخيل، يجب ألا يسمح بتراكم البراز وما يؤدي إليه من تضاعف *المحمرة الخيلية*. ويجب تجنب الظروف التـي تسبب الغبار في الاصطبلات وحولها. في المزارع الموطونة، يوصى بفحص المهور بشكل متواتر خلال الأشهر الأولى من حياتها ومعالجة المهور المريضة (Faser *et al.*, 1991).

المـراجـع

Barton, M.D., K.L. Hughes. *Corynebacterium equi*: A review. *Vet Bull* 50:65–80, 1980.

Carman, M.G., R.T. Hodges. Distribution of *Rhodococcus equi* in animals, birds and from the environment. *N Z Vet J* 35:114–115, 1987.

Fraser, C.M., J.A. Bergeron, A. Mays, S.E. Aiello, eds. *The Merck Veterinary Manual*. 7th ed. Rahway: Merck; 1991.

Harvey, R.L., J.C. Sunstrum. *Rhodococcus equi* infection in patients with and without human immunodeficiency virus infection. *Rev Infect Dis* 13:139–145, 1991.

Hietala, S.K., A.A. Ardans, A. Sansome. Detection of *Corynebacterium equi*-specific antibody in horses by enzyme-linked immunosorbent assay. *Am J Vet Res* 46:13–15, 1985.

Mutimer, M.D., J.B. Woolcock, B.R. Sturgess. *Corynebacterium equi* in human faeces. *Med J Aust* 2:422, 1979. Cited in: Prescott, J.F. *Rhodococcus equi*: An animal and human pathogen. *Clin Microbiol Rev* 4:20–34, 1991.

Prescott, J.F. *Rhodococcus equi*: An animal and human pathogen. *Clin Microbiol Rev* 4:20–34, 1991.

Takai, S., K. Koike, S. Ohbushi, *et al.* Identification of 15- to 17-kilodalton antigens associated with virulent *Rhodococcus equi*. *J Clin Microbiol* 29:439–443, 1991a.

Takai, S., S. Ohbushi, K. Koike, *et al.* Prevalence of virulent *Rhodococcus equi* in isolates from soil and feces of horses from horse-breeding farms with and without endemic infections. *J Clin Microbiol* 29:2887–2889, 1991b.

Takai, S., H. Ohkura, Y. Watanabe, S. Tsubaki. Quantitative aspects of fecal *Rhodococcus* (*Corynebacterium*) *equi* in foals. *J Clin Microbiol* 23:794–796, 1986.

Timoney, J.F., J.H. Gillespie, F.W. Scott, J.E. Barlough. *Hagan and Bruner's Microbiology and Infectious Diseases of Domestic Animals*. 8th ed. Ithaca: Comstock; 1988.

Van Etta, L.L., G.A. Filice, R.M. Ferguson, D.N. Gerding. *Corynebacterium equi*: A review of 12 cases of human infection. *Rev Infect Dis* 5:1012–1018, 1983.

Yager, J.A. The pathogenesis of *Rhodococcus equi* pneumonia in foals. *Vet Microbiol* 14:225–232, 1987.

داء السلمونيلات SALMONELLOSIS

ICD -10 AO2.0 التهاب الأمعاء بالسلمونيلة (الناجم عن السلمونيلة) AO201 الإنتان الدموي بالسلمونيلة (الناجم عن السلمونيلة) AO 208 عداوى سلمونيلية نوعية أخرى

ICD-10 A02.0 salmonella enteritis; A02.1 salmonella septicaemia; A02.8 other specified salmonella infections

المرادفات: داء السلمونيلات اللاتيفية.

السببيات: ينتمي جنس *السلمونيلة* إلى فصيلة الأمعائيات Enteropacteriaceae. وهي جراثيم لا حيوائية اختيارية، متحركة (ما عدا القليل)، سلبية الغرام. تنمو السلمونيلات في درجات حرارة 45.8° مئوية وباهاء 4 – 8. لا تبقى حية في درجات حرارة أعلى من70°. وتكون البسترة في درجة 71.1° لمدة 15 ثانية كافية لتخريب السلمونيلات في اللبن.

يمكن لهذه الجراثيم أن تقاوم التجفاف لوقت طويل، في كل من البراز والطعام المستخدم لاستهلاك الإنسان والحيوان. بالإضافة إلى ذلك، يمكنها البقاء عدة أشهر بالنقع بملوحة بنسبة 20%، وخاصة في منتجات ذات محتوى دهنـي أو بروتينـي عالي كما هو الحال في السجق المملح؛ وهي مقاومة للتدخين. وقد أشير إلى أنه يمكنها البقاء لوقت طويل في التربة والماء (منظمة الصحة العالمية - لجنة مكافحة داء السلمونيلات، 1988).

في دراسة أجريت في بريطانيا العظمى: تبيَّن أن *السلمونيلة التيفية الفأرية* *S. typhimurium* - التـي يمكنها البقاء من 4 – 14 شهراً في بيئة المرافق التـي تحوي عجولاً منعدية - تعد عاملاً وبائياً مهماً. (McLaren and Wary, 1991). ويمكن أن تبقى في الأجبان المخزنة لمدة 10 أشهر في درجة 7° مئوية (el-Gazzar and Marth, 1992).

استخدم لامينور وبوبف (1987) تهجين الدنا: الدنا ليثبتا أنا نوع واحد من الناحية الجينية. وقد اقترحت مخططات تصنيفية مختلفة أدت إلى اختلاف وجهات النظر والتشويش. حالياً، اتجه المسار إلى المخطط الذي اقترحه كوفمان هوايت لسهولته (بساطته)، ولأنه أوضح وأكثر فائدة من وجهة النظر الوبائية والسريرية؛ وقد تم التخلي عن مخطط إدوارد Edwards

وإيونغ Ewing الذي كان يستخدم - بتواتر - خاصة بالأمريكيتين (Farmer *et al.*, 1984). وكنتيجة: يستخدم مصطلح النمط المصلي بشكل مباشر كنوع. وهكذا: *السلمونيلة المعوية* enterica النمط المصلي *التيفية الفأرية* *Typimurium* حسب أحد المخططات أو *السلمونيلة* نويع I النمط المصلي *التيفية الفأرية* حسب مخطط أخر سيصبح الآن: *السلمونيلة التيفية الفأرية*.

يقسم تصنيف كوفمان ووايت السلمونيلات إلى أنماط مصلية. تفرق المستضدات: الجسدي O، السوطي H، والمحفظي Vi حسب تركيبها المستضدي بشكل أساسي. يوجد الآن تقريباً 2200 نمط مصلي.

بعض الأنماط المصلية لديها أنماط ظاهرية مختلفة ومتعددة، وقد يكون استعرافها هاماً في الاستقصاء الوبائي. مثلاً، استطاعت الاختبارات البيوكيميائية تمييز ثلاثة أنماط حيوية من *السلمونيلة التيفية الفأرية* ترافق كل واحد منها مع منطقة جغرافية وبيئية. إن *السلمونيلة الدجاجية* *gallinarum* *والسلمونيلة الفراضية* *pullorum* هما سلمونيلات غير متحركة متكيفة مع الطيور؛ ويعتبرها بعض المؤلفين نوعاً واحداً أو نمطاً مصلياً واحداً لأنا متماثلة مستضدياً. على كل حال، كل نمط من هذه الأنماط المصلية يسبب مرضاً مختلفاً (مرض الفراض pullarum وتيفية الطيور). ويمكن تمييزها لأن *السلمونيلة الفراضية*، بخلاف *السلمونيلة الدجاجية*، لا تستخدم الطرطرات أو الدولسيتول (D'Aoust, 1989).

التنميط بالعاثيات phage مفيد لبعض الأنماط المصلية أيضاً، درس المختبر الاسكتلندي المرجعي للسلمونيلة 2010 مزرعة من *السلمونيلة التيفية الفأرية* وميز 137 زمرة مختلفة من الأنماط العاثوية/الأنماط الحيوية biotypes. وقد تم التعرف على أربع نسائل وبائية أساسية مسؤولة عن 52% من المزارع مع سيطرة ذراري بشرية وبقرية، ويظهر الاستقصاء الوبائي بأن معظم فاشيات السلمونيلة التـي حدثت بسبب *السلمونيلة التيفية الفأرية* كانت سببها النمط الحيوي/النمط الاستذابـي lysotype الذي بقي ثابتاً طول فترة الوباء. (Barker *et al.*, 1980). الشواكل البلازميدية وطراز مقاومة المضاد الحيوي مفيدة كواصمات وبائية أيضاً.

يمكن أن تعتبر كل الأنماط المصلية حيوانية المصدر أو حيوانية المصدر بشكل محتمل، ما

عدا الأنماط المصلية *السلمونيلة التيفية* والسلمونيلة *النظيرة التيفية* A *paratyphi* و*السلمونيلة النظيرة التيفية* C *paratyphic*، التـي هي بشرية بحتة والتـي مستودعها الوحيد هو الإنسان،. للسلمونيلة عدة عوامل فوعية تساهم في حدوث إسهال، وتجرثم الدم وإنتان دموي. تضم هذه العوامل: عديد السكريد الشحمي للجدار الخارجي، وأشعاراً، وسياطاً، وذيفاناً خلوياً وذيفاناً معوياً (Murray, 1986).

التوزع الجغرافي: عالمي الانتشار، تعد *السلمونيلة الملهبة للأمعاء enteritidis* أكثر الأنواع انتشاراً ويمكن أن تلاحظ تغيرات في التواتر النسبـي للأنماط المصلية خلال فترات قصيرة من الوقت، أحياناً خلال عام أو عامين. تستفرد أعداد قليلة فقط من الأنماط المصلية من إنسان أو من حيوانات في إقليم واحد أو في بلد واحد. إن سيطرة أحدها أو آخر يتغير بمرور الوقت. توجد بعض الأنماط المصلية، مثل السلمونيلة *الملهبة للأمعاء* و*السلمونيلة التيفية* الفأرية، في كل أنحاء العالم، على عكس *السلمونيلة الولتيفريدينية weltevreden* التـي يبدو أنا محصورة في آسيا.

الحدوث في الإنسان: شائع جداً. يحدث داء السلمونيلات بشكلين: حالات فرادية وفاشيات تصيب عائلة أو عدة مئات أو آلاف من الناس في جمهرة. يصعب تقييم الوقوع الحقيقي، لأن عدة بلدان ليس لديها نظام ترصد وبائي في الخدمة، حتـى ولو وجد نظام ما، فلا يتم التبليغ عادة عن الحالات الخفيفة والفرادية. وفي البلاد التـي يوجد فيها نظام للتبليغ ارتفع عدد الفاشيات إلى حد كبير في السنوات الأخيرة، ويعزى هذا التفاقم من جهة إلى كونه حقيقة ومن جهة أخرى إلى تبليغ أفضل.

في عام 1980، استفردت السلمونيلات من أكثر من 30000 شخص في الولايات المتحدة (CDC, 1982). في عام 1986، استفردت 42028 حالة (Hargrett-Bean *et al.*, 1988) في الولايات المتحدة وفي بقية البلاد: كان النمط المصلي المتفشي هو *السلمونيلة التيفية الفأرية*. لقد ارتفع معدل استفراد *السلمونيلة الملهبة للأمعاء* من عام 1976 حتـى 1993 (21% من كل المستفردات) وأدرك *السلمونيلة التيفية الفأرية* كأكثر نمط مصلي شائع. خلال الفترة 1985-1991: تم التبليغ عن 375 فاشية حدثت بسبب *السلمونيلة الملهبة للأمعاء* مع 12784

حالة، 1508 حالة منها تم إدخالها المشفى و49 حالة وفاة، ومعظم الحالات كانت فرادية أو فاشيات عائلات صغيرة، كان العديد منها من نفس نمط العاثية وهذا يدل على إمكانية المصدر الواحد للعداوى (CDC, 1992a).

عقد مؤتمر عام 1990 حضره 1900 شخص من 30 ولاية من الولايات المتحدة. أصبح 23% منهم على الأقل مريضاً بالتهاب المعدة والأمعاء *بالسلمونيلة الملهبة للأمعاء*، كان مصدر العدوى حلوى أعدت ببيض يحتمل أنه لم يُطهَ جيداً (CDC, 1990).

عام 1985: حدثت فاشية في إلينوز (الولايات المتحدة) أصابت 20000 شخص، وكان سببها لبن (حليب) مبستر ملوث *بالسلمونيلة التيفية الفأرية* التـي كانت متعددة المقاومة للمضادات الحيوية (الأمبيسلين والتتراسيكلين).

يظهر (الجدول 3) بعض الفاشيات التـي حدثت في الفترة ما بين 1981-1985 في عدة بلدان (منظمة الصحة العالمية - لجنة خبراء مكافحة داء السلمونيلات، 1988).

الجدول 3: فاشيات داء السلمونيلات المنقول بالطعام في بلدان مختارة 1981-1985

العام	الدولة	الطعام	النمط المصلي	عدد الحالات
1981	إنكلترا	دجاج	المونتيبيدية	500
1981	اسكوتلندة	طعام بارد	إنديانا Indiana	700
1981	اسكوتلندة	حليب نيء	التيفية الفأرية	654
1982	إنكلترا	شوكولا	نابولي Napoli	245
1982	النرويج	فلفل	آرينيبرغ Aranienburg	126
1984	إنكلترا	لحم مطبوخ	فيرخوف	274
1984	إنكلترا	لحم بقري مشوي	التيفية الفأرية	450
1984	كندا	جبنة	التيفية الفأرية	2,000
1984	في كل أنحاء العالم	جلاتين اللحم	الملهبة للأمعاء	766
1985	إنكلترا	لحم مطبوخ	الطفلية	150
1985	إنكلترا	حليب بودرة للرضع	إيلنغ Ealing	60
1985	الولايات المتحدة	حليب مبستر	التيفية الفأرية	20,000

استناداً لتقدير عدة مؤلفين، فإن عدد الحالات البشرية التـي تحدث كل عام في الولايات المتحدة تتراوح من 740000 إلى 5300000 حالة. في كندا: كانت المعطيات مشابهة (Bryan, 1981) معدل الحالات المبلغ عنها هو تقريباً 10 لكل 100000 نسمة في الدانمرك، 44 من 100000 في فنلندا، و43 من 100000 في السويد، ومن المحتمل أن يكون 3/1 إلى 3/2 قد التقطوا العدوى من الرحلات الدولية (Silliker, 1982). في ألمانيا الغربية السابقة: تم التبليغ عن 33215 حالة في عام 1978، 40717 في عام 1979 و48607 في عام 1980 (Poehn, 1982). وكان الوقوع السنوي في أستراليا من عام. 1980-1983 32.2 من كل 100,000 من عدد السكان وكان في عام 1985: 27 من كل 100,000 نسمة (D'Aoust, 1989.

نجمت 7 فاشيات من أصل 23 فاشية من التهاب المعدة والأمعاء، حدثت في رحلات الطيران عبر الأطلنطي إلى الولايات المتحدة من عام 1974 حتـى 1984، عن داء السلمونيلات (Tauxe *et al.*, 1987).

من الصعب تقدير حالة هذا المرض في الدول النامية بسبب نقص بيانات الاستقصاء الوبائي، ولكن يُعرَف حدوث الفاشيات الوبائية. في عام 1977: حدثت فاشية شديدة في تريجيللو (البيرو) بين طلاب جامعة تناولوا غدائهم في قاعة طعام الجامعة. ومن بين 640 طالباً أكلوا بانتظام في القاعة، مرض منهم 598 (93%) طالباً ونقل 545 إلى المشفى، وأدى ذلك إلى ازدحام مؤقت للخدمات الطبية في المجتمع. استفرد النمط المصلي *السلمونيلة الثومبسونية thompson* من براز المرضى، وقد أشارت بينة وبائية إلى بيض يستخدم في الطعام كمصدر للعدوى (Gunn and Bullon). في الفترة ما بين 1969 – 1974: دُرِست 3429 حالة إسهال حاد عند الأطفال في بيونس إيريس (الأرجنتين) وضواحيها. لقد تم استفراد 932 ذرية *للسلمونيلة* من 3429 عينة براز. في الفترة ما بين عام 1969 وعام 1972: كشف استفراد *السلمونيلة التيفية الفأرية* المسيطرة عن وجود وباء. كانت الصورة السريرية خطيرة ووصل معدل الوفيات إلى 14% من 246 طفلاً تمت دراستهم. وبعد عام 1972، ارتفعت مستفردات النمط المصلي من السلمونيلة آرينينبرغ oranienburg وانخفضت تلك التـي من نوع *التيفية الفأرية*. اكتسب 73% من الأطفال العدوى من البيت، 27% أظهروا أولاً أعراضا في

المستشفى بعد قبولهم لأسباب غير الاضطرابات المعوية المعدية (Binsztein *et al.*, 1982). وبدءاً من العام 1986، كان هناك ارتفاع ملحوظ في *السلمونيلة الملهبة للأمعاء* في أوروبا والولايات المتحدة وأمريكا الجنوبية وبعض الدول الأفريقية. من عام 1986 حتـى عام 1988: حدثت 39 فاشية في الأرجنتين أصابت أكثر من 2500 شخص مع صورة سريرية خطيرة (Eiguer *et al.*, 1990; Rodrigueet *et al.*, 1990).

الحدوث في الحيوانات: شائع جداً. قدر معدل العدوى في الحيوانات الداجنة من 1% إلى 3%. في عام 1980: استفردت 16274 ذرية من 183 نمطاً مصلياً من السلمونيلات في ألمانيا الغربية السابقة من حيوانات، وطعام من أصل حيوانـي، وماء، ومصادر أخرى (Pietzsch, 1982). في عام 1985: استفردت السلمونيلات من 1.25% من 222160 عينة من لحم حصل عليه من خلال المعاينة البيطرية في المسالخ. وفي فحوصات أخرى لحيوانات وأعضاء حيوانات، استفردت *السلمونيلات* من 4.81 من 81851 عينة مفحوصة. تم الحصول على 459 مزرعة من 141827 عينة براز بقري. في الولايات المتحدة: حصل على 2515 مزرعة من اصل غير بشري في عام 1980 (CDC, 1982). وجدت عدة مسوحات أن وقوع داء السلمونيلات الطيري أقل من 1% في السويد، و5% تقريباً في الدانمرك، و7% تقريباً في فنلندا. ووقوعه أعلى في دول أخرى. في بريطانيا: كانت هناك 3626 مستفردة عام 1980 و2992 مستفردة عام 1981. الترصد الوبائي للحيوانات، بما فيها الطيور، ذو أهمية قصوى، لأن أكبر مصدر لداء السلمونيلات اللاتيفية هو الطعام من أصل حيواني. لا يوجد أية معطيات عن هذا في الدول النامية.

تدل بعض التقارير عن الحيوانات الأليفة بأن داء السلمونيلات يحدث بشكل متواتر. في ألمانيا الغربية السابقة، وبين عام 1967 وعام 1983، استفرد عدد من الباحثين السلمونيلات من 8.4% إلى 12.8% من كلاب تم فحصها ومن 9.8% إلى 11.2% من 908 قطط. في الولايات المتحدة: أعطى 0.04% من 124774 كلباً مفحوصاً خلال نفس الفترة زروعات إيجابية، ومثله حدث لـ 0.1% من 29613 قطة. في ايران كان 7.7% من 672 كلباً و13.6% من 301 قطة بنتيجة إيجابية (D’Aoust, 1989).

تنتشر عدوى *السلمونيلة* بين الثدييات البرية والطيور البرمائيات والزواحف والحيوانات اللافقارية أيضاً.

المرض في الإنسان: باستثناء *السلمونيلة التيفية* والأنماط المصلية *للسلمونيلة النظيرة التيفية* (خاصة الأنواع A وC) - والتـي هي نوعية لنوع البشر - كل العداوى الأخرى الناجمة عن *السلمونيلة* يمكن أن تعتبر حيوانية المصدر. يمكن أن يعد داء السلمونيلات المرض الحيوانـي الأكثر انتشاراً في العالم.

تسبب السلمونيلات ذات المصدر الحيوانـي عدوى معوية في الإنسان تتميز بدور حضانة مدته 6 – 72 ساعة بعد ابتلاع الطعام المسبب للعدوى، وبدء مفاجئ لحمى، وألم عضلي، وصداع وفتور.تتألف الأعراض الرئيسية من ألم بطنـي، غثيان، قياء، وإسهال. لداء السلمونيلات مساق حميد عادة ويعقبه شفاء سريري بعد فترة 2-4 أيام. قد يطرح الناقِه (المريض المتماثل للشفاء) الحامل للمرض داء السلمونيلات لعدة أسابيع وأكثر، ونادراً لعدة أشهر. على العكس: حالة حامل العدوى هي استمرار العداوى الناجمة عن *السلمونيلة التيفية* أو *السلمونيلات نظيرة التيفية*. على الرغم من أن داء السلمونيلات يمكن أن يصيب أشخاصا في كل الأعمار، ولكن وقوعه يكون بشكل أكبر بين الأطفال والمسنين. ويمكن أن يحدث تجفافاً خطيراً.

تحدث العداوى خارج المعوية بالسلمونيلات الحيوانية المصدر بشكل نادر. استفرد 6546 ذرية من أنواع السلمونيلات من عام 1969 إلى عام 1983 في مشفى في ليفربول (إنكلترا): 3% منها كانت عداوى خارج معوية. من بين 194 مزرعة خارج معوية، كان: 34% منها من الدم، 32% من البول، 23% من القيح والأنسجة الملتهبة، و5% من العظام، و5% من السائل النخاعي، و3% من البلغم (Wilkins and Roberts, 1988).

تكون الأنماط المصلية المتكيفة مع أنواع حيوانية معينة أقل إمراضاً بالنسبة للإنسان (*الفراضية، الدجاجية، المجهضة للخيل، المجهضة للأغنام*) عادة، باستثناء *سلمونيلة كوليرا الخنازير* *choleraesuis* التـي تسبب مرضاً خطراً مع متلازمة الإنتان الدموي، تضخم الطحال، حمى عالية لعدة أيام إلى عدة أسابيع بعد بدء حالة التهاب المعدة والأمعاء. يوجد

تجرثم الدم في أكثر من 50% من المرضى المصابين مع العدوى *بسلمونيلة كوليرا الخنازير*. ويمكن أن يصل معدل الوفيات إلى 20%. ويمكن للأنواع *الدبلنية* Dublin *والسيندائية* *Sendai* أيضاً أن تسبب إنتاناً دموياً (حمى معوية)، وغالباً خراجات نقيلية. يشفى داء السلمونيلات الحيواني المصدر دون مضاعفات عادة، والعلاج الوحيد الموصى به هو الإمهاء (تعويض السوائل) وتعويض الكهارل. قد تعاني نسبة قليلة من المرضى، خاصة أولئك المضعفين بأمراض أخرى (الإيدز، الأورام، السكري،.. الخ)، من تجرثم الدم. ويمكن أن يكون هناك توضعات مختلفة: مثل الرئتين، المفاصل، الجنبة، وبشكل نادر أكثر الشغاف. الأطفال تحت سن الـ 5 سنوات وكذلك المسنون أكثر استعداداً للمضاعفات، ويجب أن يعطى الأطفال تحت سن الشهرين والمسنون، والمصابون بأمراض متزامنة، مضادات حيوية (أمبيسلين، أموكسيسيلين، كوتريموكسازول، وكلورامفينيكول)؛ كما يجب أن تعطى المضادات الحيوية لمرض الحمى الطويلة الأمد المترافقة مع مضاعفات خارج معوية (Benenson, 1990).

شوهدت في عدة بلدان نسبة عالية من ذراري السلمونيلات مع مقاومة متعددة للمضادات الحيوية. السبب الرئيسي لهذا في الدول الصناعية هو إفراطها في استخدام المضادات الحيوية في إطعام الحيوانات لزيادة نموها إضافة إلى المعالجة بأدوية غير مقيدة بوصفة لكل من الإنسان والحيوانات. في بريطانيا العظمى أدى الاستخدام الانتقائي للمضادات الحيوية ضد داء السلمونيلات البقري إلى نشوء ذراري متعددة المقاومة من *السلمونيلة التيفية الفأرية* التي سببت حدوث سوا فات مع حالات موت كثيرة.حدثت فاشيات وأوبئة بالذراري المتعددة المقاومة من أنماط مصلية متعددة في مستشفيات الأطفال والحضانات، مع مضاعفات الإنتان الدموي أو التهاب السحايا ومعدل وفيات مرتفع. نشأ الوباء الذي نجم عن ذراري متعددة المقاومة من النمط المصلي Wein في الجزائر عام 1969 وانتشر لعدة دول آسيوية وأوروبية. لم يكتشف المصدر في السلسلة الغذائية. حدثت أوبئة أخرى في عدة دول بسبب *السلمونيلة التيفية الفأرية* من النمط العاثيوي 208 (منظمة الصحة العالمية، لجنة العمل العلمي 1980) خلال السنوات الأخيرة بواسطة *السلمونيلة الملهبة للأمعاء* في الدول النامية، قد يكون السبب الرئيسي لنشوء ذراري السلمونيلات المتعددة المقاومة هو المعالجة الذاتية،،

التـي نجمت عن سهولة وصول العامة للمضادات حيوية دون وصفة.

المرض في الحيوانات: للسلمونيلات ضرب واسع من الأثوياء الحيوانية البرية والداجنة. قد تكون العدوى ظاهرة سريرياً وقد لا تكون. في الشكل تحت السريري: قد تكون لدى الحيوان عدوى خافية، ويمكن أن يأوي الممراض في العقد اللمفية لديه. أو قد يكون حاملاً للمرض ويطرح العامل في برازه بشكل قليل، أو بشكل متقطع أو بشكل دائم. توجد عدة كينونات سريرية شائعة في الحيوانات الداجنة تعزى لأنماط مصلية متكيفة مع النوع، مثل *السلمونيلة الفراخية* *pullorum* أو *السلمونيلة المجهضة للخيل* *abortus equi*. تنجم عداوى أخرى ظاهرة سريرياً أو غير ظاهرة عن أنماط مصلية ذات أثوياء متعددين.

الماشية: الأسباب الرئيسية لداء السلمونيلات السريري في الماشية هي *الأنواع الدبلنية* *Dublin* *والسلمونيلة التيفية الفأرية*، ويمكن أن تستفرد أنماط أخرى من حيوانات مريضة أحياناً.

يحدث داء السلمونيلات في الماشية البالغة بشكل فرادي، لكن يكتسب في العجول نسباً سوافية عادة، يحدث المرض عادة عند وجود عوامل كرب. النمط المصلي *الدبلنية* *dublin* المتكيف مع الماشية له توزع جغرافي بؤري. في الأمريكيتين: أثبتت الفاشيات في غرب الولايات المتحدة، وفنـزويلا، والبرازيل والأرجنتين. وتحدث أيضاً في أوروبا وجنوب أفريقيا.

في الماشية البالغة: يبدأ المرض بحمى شديدة وظهور جلطات دموية في البراز، يتبعها إسهال شديد، ثم انخفاض في درجة حرارة الجسم إلى السواء. كما تكون علامات الألم البطنـي ظاهرة كثيراً. الإجهاض شائع. قد يكون المرض مميتاً بعد عدة أيام أو قد يشفى الحيوان، وفي هذه الحالة: غالباً ما يصبح الحيوان حاملاً للعدوى وتظهر حالات جديدة. العجول أكثر استعداداً من الحيوانات البالغة، وفيها تؤدي العدوى إلى فاشيات وبائية حقيقية، غالباً مع معدل وفيات مرتفع. تجرثم الدم والموت مألوفان في الولدان. إن حالة حامل العدوى تكون أقل تواتراً بين صغار الحيوانات وتحدث بشكل رئيسي في الماشية البالغة. دائماً تنتشر العدوى بواسطة براز البقرة التـي تطرح العامل، ولكن يمكن أن يظهر في اللبن أيضاً.

الخنازير: الخنازير ثوي للعديد من الأنماط المصلية *للسلمونيلة*، وهي المستودع الرئيسي

لسلمونيلة كوليرا الخنازير؛ تتضمن الأنماط المصلية التـي تصيب الخنازير: *السلمونيلة الدبلنية dublin* و*السلمونيلة التيفية الفأرية* والسلمونيلة الملهبة للأمعاء *enteriditis*. تستفرد هذه الأنماط المصلية عادة من الأمعاء ومن العقد اللمفية المساريقية. *سلمونيلة كوليرا الخنازير choleraesuis* غزوية جداً وتسبب الإنتان الدموي، ويمكن أن تستفرد من الدم أو من أي عضو. الخنازير بشكل خاص مستعدة وتعانـي من فاشيات وبائية بين عمر 2-4 أشهر، ولكن تظهر العدوى في الحيوانات الناضجة أيضاً، وكحالات معزولة بشكل دائم تقريباً.

تحدث نظيرة التيفية الخنـزيرية (*سلمونيلة كوليرا الخنازير*) أو التهاب الأمعاء النخري في القطعان السيئة الإدارة التـي تعيش في ظروف سيئة التصحح. وتترافق بطاعون الخنـزير المعهود (الكوليرا) أو بعوامل كرب كالفطام والتلقيح. الأعراض المألوفة هي: الحمى والإسهال.

تنشأ العدوى عادة من خنوص حامل للعدوى أو من طعام ملوث؛ وقد تؤدي العدوى بالأنماط المصلية الأخرى لفاشيات خطيرة من السلمونيلات مع معدل وفيات مرتفع.

ونتيجة لتواتر عدوى الخنازير بأنماط عديدة من السلمونيلات فقد اعتبرت منتجات الخنـزير مصدراً للعدوى البشرية غالباً.

الأغنام والماعز: حالات داء السلمونيلات السريري في هذه الأنواع غير متواترة. النمط المصلي الأكثر شيوعا الموجود في حالات الالتهاب المعدة والأمعاء هو *السلمونيلة التيفية* الفأرية، ولكن العديد من الأنواع المصلية الأخرى قد استفردت أيضاً. يبدو أن النمط *السلمونيلة المجهضة للأغنام abortus ovis* الذي يسبب الإجهاضات في الشهرين الأخيرين في الحمل والتهاب المعدة والأمعاء في الأغنام والماعز، محصوراً في أوروبا والشرق الأوسط (Timoney *et al.*, 1988).

الخيل: أهم ممراض بين الخيل هو *السلمونيلة المجهضة للخيل abortus equi* التـي تسبب إجهاضات في الأفرسة والتهاب المفاصل في المهور وتنتشر في كل أنحاء العالم. كبقية أنماط داء السلمونيلات، تؤثر العوامل المؤهبة فيما لو كانت العدوى تكشف ذاتها سريرياً. الأفرسة الحوامل مستعدة بشكل خاص، وبالأخص عندما توجد ظروف مضعفة أخرى. يحدث الإجهاض في الأشهر الأخيرة من الحمل، والجنين والمشيمة يحتويان عددا ضخما من الجراثيم

هذا النمط المصلي متكيف مع الخيل، ونادراً ما وجد في أنواع حيوانية أخرى.

الخيل مستعدة أيضا لأنواع أخرى من السلمونيلات، خاصة *السلمونيلة التيفية الفأرية*. يحدث التهاب الأمعاء بالسلمونيلة في هذه الحيوانات، وأحياناً يسبب معدل وفيات مرتفعاً. تعاني العجول من التهاب أمعاء حاد مع إسهال وحمى، ويمكن أن يحدث تجفاف سريع. يشاهد النقل المستشفوي في حالات الخيل التي تدخل إلى المشفى. من نيسان عام 1990 الى كانون الثاني 1991، وفي فاشية بين الخيول التي أدخلت إلى المشفى: 97.8% من الحيوانات التي التقطت العدوى تعزى إلى *السلمونيلة التيفية الفأرية ضرب الكوبنهاغنية*، var. *copenhagen* مع شاكلة بلازميدية مشابهة. بدأت الذراري الأخرى من *السلمونيلة التيفية الفأرية ضرب الكوبنهاغنية* *copenhagen* مع شاكلة بلازميدية مختلفة بالظهور في شباط عام 1991 (Bauerfeind *et al.*, 1992).

الكلاب والقطط: في السنوات الأخيرة، توكد حدوث انتشار عال للعدوى الناجمة عن أنماط مصلية عديدة في الكلاب والقطط وهذه الحيوانات قد تكون حملة للعدوى دون أعراض أو أن أنها تعاني من داء السلمونيلات الملهب للمعدة والأمعاء مع درجة متنوعة من الوخامة.

قد تلتقط الكلاب العدوى بتناول براز الكلاب الأخرى أو براز الدواجن أو الإنسان، ويمكن أن تصاب الكلاب والقطط بالعدوى أيضا بالطعام الملوث. بالإضافة إلى أن الكلاب قد تنقل المرض إلى الإنسان.

تتألف معالجة هذه الحيوانات بشكل رئيسي من تعويض السائل والكهارل. تؤمن المعالجة بالمضادات الحيوية لحالات الانتان الدموي – وتكون فعالة – إذا بدأت باكرا في مساق المرض. المضادات الحيوية المستطبة لداء السلمونيلات الغزوي هي الأمبيسلين والكلورامفنيكول، والسولفاميثوكسازول مع التريميثوبريم (Trimoney *et al.*, 1988).

ذراري الحيوانات المتعددة المقاومة التي يمكن أن تنقل إلى الإنسان مشكلة أخرى. يؤدي الاستخدام غير الصائب للمضادات الحيوية في الحيوانات إلى تغيرات في نبيت القولون، مما يسمح بالتكاثر السريع للجراثيم المقاومة. بالإضافة إلى ذلك: إن عدد الحيوانات الحاملة للعدوى في المجموعة التي تطرح العامل السببي قد يزداد (Timoney *et al.*, 1988).

الطيور: هناك نوعان من الأنماط المصلية: *السلمونيلة الفراضية* *pullorum* و*السلمونيلة*

الدجاجية qallinarum متكيفة مع الطيور الداجنة. وهي ليست ممرضة كثيراً للإنسان، رغم أن حالات داء السلمونيلات التـي سببتها هذه الأنماط قد وصفت في الأطفال. لقد استفردت عدة أنماط مصلية أخرى بشكل متواتر من طيور داجنة، ولذلك السبب تعتبر هذه الحيوانات إحدى المستودعات الرئيسية للسلمونيلات.

يؤدي مرض الفراض pullorum، الذي يسببه النمط المصلي: *السلمونيلة الفراضية pullorum*، والتيفية الطيرية، الذي يسببه *السلمونيلة الدجاجية gallinarum*، إلى خسارات اقتصادية خطيرة في مزارع الطيور الداجنة إذا لم يكافحا بشكل كاف. وهذان المرضان منتشران في جميع أنحاء العالم ويؤديان إلى فاشيات مع نسبة عالية من المراضة والموت. يظهر مرض الفراض خلال أول أسبوعين من الحياة ويسبب معدل وفيات مرتفعاً. ينتقل العامل بشكل عامودي كما أنه ينتقل بشكل أفقي، تبيض الطيور الحاملة للعدوى بيوضاً منعدية تلوث آلات التفقيس والمحاضن. تحدث التيفية الطيرية بشكل رئيسي في الطيور البالغة وتنتقل بواسطة المادة البرازية من الطير الحامل للعدوى. في مزارع الطيور الداجنة المنعدية: تكون الطيور المعافاة والصحيحة ظاهرياً مستودعات للعدوى.

السلمونيلات المتكيفة مع الطيور أيضا تعديها بشكل متواتر. في الولايات المتحدة، أكثر من 200 نمط مصلي من أنواع *السلمونيلة* استفردت من الدجاج و/أو الديك الرومي (Nagaraja et al., 1991). تقريباً كل الأنماط المصلية التـي تهاجم الإنسان تعدي الطيور على السواء وبعض هذه الأنماط المصلية يستفرد من الطيور الصحيحة. تكون العدوى في الطيور البالغة عديمة الأعراض عادة، ولكن خلال الأسابيع الأولى من الحياة تكون صورتها السريرية مشابهة لمرض الفراض pullorum (فقدان شهية، أعراض عصبية، إحصار المذرق، مع مادة برازية إسهالية). تحدث الوفيات الأعلى خلال الأسبوعين الأولين من الحياة، تحدث معظم الخسارات بين اليوم السادس والعاشر ما بعد التفقيس. تتوقف حالات الموت بعد شهر. الشكل الظاهر سريرياً للمرض يكون نادرا بعد ثلاثة أسابيع من الحياة، لكن تبقى عدة طيور كحملة للعدوى (Nagaraja *et al*., 1991).

العامل الأكثر شيوعاً في البط والأوز هو *السلمونيلة التيفية الفأرية typimurium*. يمكن أن تنتقل العدوى من المبايض المريضة إلى مح البيضة، كما هو الحال في مرض الفراض، أو

بتلوث القشرة عندما تمر عبر المذرق.

العامل الأكثر شيوعا لداء السلمونيلات في الحمام هو *السلمونيلة التيفية الفأرية* ضرب *الكوبنهاغنية*.

إن داء السلمونيلات متواتر في الطيور البرية. في إحدى أنواع النورس (*Larus argentatus*)، وجد أن 8.4% من 227 طيراً تم فحصه كان حاملاً للسلمونيلات، وان الأنماط المصلية كانت مشابهة لتلك التـي في الإنسان. وقد اتهمت الطيور البرية كنواقل للفاشيات من النمط المصلي: *السلمونيلة المونتيفيدية montevideo* في الأغنام والماشية في اسكوتلندا (Butterfield *et al.*, 1983; Coulson *et al.*, 1983).

الحيوانات الأخرى: تنعدي القوارض بالأنماط المصلية المنتشرة في البيئة التـي تعيش فيها. إن معدل الحيوانات البرية الحاملة للعدوى ليس عالياً. والقوارض التـي تتواجد في/وحول النباتات المعدة للغذاء قد تكون مصدراً هاماً للعدوى البشرية.

وجد بين 974 حيواناً برياً حر المعيشة مفحوصاً في بنما أن 3.4% منها منعدى بالنمط المصلي *السلمونيلة الملهبة للأمعاء* بشكل رئيسي، وبشكل أقل بواسطة *السلمونيلة الأريزونية arizanae* (*الأريزونة الهنشاوية Arizona hinshawii*) *والإدوارسيلة dwardsiella*. وجد المعدل الأعلى للعدوى (11.8%) بين 195 وخفيا تم فحصه. استفردت السلمونيلات من 8 فقط من 704 جرذان شائكة (*Proechimys semispinosus*).

إن فاشيات داء السلمونيلات بين الحيوانات البرية المأسورة في حدائق حيوانات أو في مزارع الحيوانات الأليفة ليست نادرة.

أعيرت عدوى السلمونيلات في الحيوانات الباردة الدم اهتماماً خاصاً. وبسبب المعدل العالي للعدوى بين السلاحف الصغيرة التـي تحفظ كحيوانات أليفة في البيوت في الولايات المتحدة فقد حظر استيرادها وصدرت توصية بأن تكون خالية من العدوى ليسمح بالمتاجرة بها بين ولايتين.

وجد معدل عدوى بمقدار 37% في 311 من الحيوانات الزاحفة وقد فحصت حية ومشرحة في حديقة الحيوانات الوطنية في واشنطن دي سي. لقد لوحظ أعلى معدل إصابة في الأفاعي (وهو 55%) وأخفض معدل في السلاحف (3%). السلمونيلات المستفردة كانت:

24 نمطاً مصلياً مختلفاً، والمصنفة سابقاً تحت الاسم الشائع *السلمونيلة الملهبة للأمعاء*، وذرية واحدة من *سلمونيلة كوليرا الخنازير* *choleraesais*، و39 من *السلمونيلة الأريزونية* *arizanae*. لا يعزى أي مرض في أثويائها لهذه الجراثيم، ولكنها يمكن أن تعمل سوية مع عوامل أخرى لتسبب عداوى انتهازية (Cambre *et al.*, 1980).

الشكل 17: داء السلمونيلات، طرز الانتقال (ما عدا *السلمونيلة التيفية* والأنماط المصلية النظيرة التيفية)

مصدر العدوى وطراز الانتقال (الشكل 17): الحيوانات هي مستودع السلمونيلات ذات المصدر الحيواني. عملياً: يمكن لأي طعام ذي مصدر حيوانـي أن يكون مصدراً لعدوى الإنسان. السواغات الأكثر شيوعاً هي الدجاج الملوث، لحم الخنـزير، لحم البقر، البيض، اللبن (الحليب)، ومنتجات الحليب والبيض. كما اتهم الطعام ذو المصدر النباتـي الملوث بالمنتجات الحيوانية ومفرغات الإنسان والأوانـي القذرة في كل من المزارع التجارية والمطابخ المنـزلية كسواغات (أدوات)نقل لداء السلمونيلات البشري أحياناً. وقد أصابت فاشية من التهاب الأمعاء حدثت في الشهرين 6 و7 من 1991: 400 شخص تناولوا البطيخ (القابون) الملوث *بالسلمونيلة البوناوية* *poona* وهو نمط نادر نسبياً. ومن المفترض أن السلمونيلات نفذت إلى الأجزاء الطرية للفاكهة من القشرة عندما استخدمت سكاكين ملوثة وترك البطيخ في درجة حرارة المحيط في فصل الصيف Publ hith news abst hyg)

(Comm. Dis 60 (9): 210, 1991. خزانات الماء العامة أو الخاصة الملوثة هي مصادر هامة للعدوى في الحمى التيفية (*السلمونيلة التيفية typhi*) وبشكل أقل، في عداوى السلمونيلات الأخرى. حدثت فاشية بسبب *السلمونيلة التيفية الفأرية* عام 1965 في ضفة النهر في كاليفورنيا وقد عزيت هذه الإصابة إلى الماء الملوث. استفرد العامل المسبب من 100 مريض مفحوص، على الرغم من أنها أصابت 16000 شخص (Aserkoff *et al.*, 1970).

تمثل الطيور (الدجاج، الديك الرومي، البط) المستودع الأكثر أهمية للسلمونيلات الداخلة إلى السلسلة الغذائية البشرية (D'Aoust, 1989). في أمريكا وويلز ومن عام 1980 إلى 1983: كان 51.3% من أصل 347 سواغاً من داء السلمونيلات البشرية مترافقاً مع الطيور، ومن عام 1984 إلى عام 1985: كان 32.2% من 177 سواغاً من أصل طيري (Humphrey *et al.*, 1988). وهناك مصدر هام آخر وهو البيض النيء أو غير المطبوخ جيدا، إن كان وحده أو كمكون لأطعمة متنوعة. أصابت فاشية ناجمة عن *السلمونيلة الملهبة للأمعاء* 173 شخصاً خلال حفل زفاف في فندق في لندن. استفرد العامل، وهو النمط العاثوي 4، من 118 من أولئك المصابين و17 من آخرين عديمي الأعراض. كان مصدر العدوى وجبة (صحن) معدّة من بيض مستورد من البر. وكان العرض غير المعتاد في هذه الفاشية أن بعض الأشخاص سقطوا مرضى بعد تناول الطعام بـ 3 ساعات فقط. إن النسبة المئوية للبيض المنعدى منخفضة (وتقدر 0.001%) ولكن يزداد الخطر عندما يستخدم عدد كبير من البيض لإعداد طبق (Stevens *et al.*, 1980). يعد لحم الخنـزير، ولحم البقر، والحليب ومنتجات الحليب (المثلجات والجبن) مصادر أخرى للعدوى البشرية. وهناك عوامل مساهمة وهامة وهي الطبخ غير الملائم، التبريد البطيء للطعام، وقلة التبريد لعدة ساعات، وإعادة التسخين غير الملائم قبل تقديمه للأكل. تعزى كل الفاشيات الضخمة إلى التعامل السيء مع الطعام في المطاعم وإدارات الإطعام في المؤسسات. يمكن أن يلتقط الإنسان العدوى أيضاً مباشرة من الحيوانات الداجنة أو الحيوانات الأليفة المنـزلية، مثل الكلاب والسلاحف والنسانيس والأقداد وغيرها. الأطفال الصغار، بشكل خاص، مستعدون للسلمونيلات في الزواحف، حتـى ولو كان دون اتصال مباشر. في إنديانا (الولايات المتحدة): وصفت حالتان عند الأطفال، إحداهما كانت بعمر أصغر من أسبوعين والأخرى أقل من 3 أشهر. أصيبتا مباشرة

من *السلمونيلة البحرية* *marina*.كان مصدر العدوى أغونات موجودة في المنـزل. تأوي هذه الحيوانات أنواعاً مختلفة ومتعددة من الأنماط المصلية ومعدل العدوى عندها يختلف من 36% إلى 77% (CDC, 1992b). توجد تقارير كثيرة من آسيا وكندا والولايات المتحدة وأوربا عن الانتقال من السلاحف الصغيرة إلى البشر، خاصة الأطفال، وهذا قاد العديد من الدول لمنع استيرادها. الأنماط المصلية التـي استفردت بشكل واسع ومتكرر هي *السلمونيلة البوناوية* *Poona* و*السلمونيلة الأريزونية* *arizanae* (D'Aoust *et al.*, 1990). يمكن أن تفسر الفترة الطويلة لبقاء السلمونيلات (عدة أشهر) في المادة البرازية لماذا لا يكون الاتصال المباشر دائماً ضرورياً، كما هو الحال عند بعض الزواحف الموجودة في/أو قرب منـزل (Mores and Duncan, 1974) الانتقال بين البشر مهم في المشافي بشكل خاص: الأطفال والمسنون هم الضحايا الرئيسيون. في بادن ورتنبرغ (ألمانيا): حدثت فاشية من *السلمونيلة الملهبة للأمعاء*، النمط 4، في مأوى للأشخاص العاجزين المسنين. استفرد نفس النمط المصلي والنمط العاثوي من 95 مقيماً و14 موظفاً. كان مصدر العدوى هو حلوى مصنوعة من كريما البرتقال كانت قد أعدت من بيض ذي قشور ملوثة (منظمة الصحة العالمية، برنامج رصد مكافحة العداوى المنقولة بالطعام والتسممات في أوروبا 1991).

تعزى الفاشيات في المستشفيات والمؤسسات عادة إلى الطعام غير المطبوخ بشكل جيد والمحفوظ في درجة حرارة غير مناسبة، أو إلى عامل مطبخ قد يكون حاملاً للعدوى وعديم الأعراض. تتطلب الحالات المستشفوية استقصاء وبائياً فورياً لأننا نستطيع اكتناف مرضى قد يعانون، بحكم عمرهم ومرضهم من حالات وخيمة من داء السلمونيلات (CDC, 1991).

يمكن أن تلعب الحشرات، وبخاصة الذباب، دوراً صغيراً كنواقل آلية في البيئات الملوثة.

تديم الحيوانات الحاملة للعدوى الحلقة من حيوان إلى حيوان بواسطة مفرغاتها أو، في حالة الطيور، البيوض المصابة. يلعب الطعام الملوث بالمكونات مثل العظم أو اللحم أو وجبة سمك دوراً هاماً كسواغ للعدوى.

التربية المكثفة للقطعان في الدول المتقدمة عامل مساهم وهام جداً في وبائيات السلمونيلات. يخلق التماس الوثيق بين الحيوانات واستخدام العلف المركّز أو مكونات قد تكون ملوثة ظروفاً مناسبة للفاشيات. يكون مصدر العدوى في الدول النامية، وبشكل

أساسي، البيئة الملوثة ومصادر الماء حيث تتجمع الحيوانات.

يحدث الانتقال من حيوان إلى أخر ليس فقط في أماكن السكن ولكن من خلال الشحن والمزادات والمعارض أيضاً وحتـى في المسالخ قبل الذبح. وقد يتلوث اللحم في المسالخ بواسطة الأدوات الملوثة والأوانـي أثناء الذبح والسلخ. يمكن أن يكون الماء الملوث مصدراً للعدوى في الإنسان والحيوان.

تبدأ دورة العدوى في الطيور بقشر البيض أو المح الملوثين. ينشر البيض الملوث العدوى في آلة التفقيس. عندما تفقس البيوض تنعدي الكتاكيت الصغيرة ويصبح العديد منها - والذي لم يمت - حاملاً للعدوى. هذه الآلية الأكثر أهمية في مكان عندما تصبح الطيور في مزرعة منعدية. يمكن أن يكون الطعام الملوث سواغاً آخر للعدوى. يساهم أكل المثيل والبيض الملوث في نقل العدوى أيضاً.

تنتشر أنماط مصلية معينة غير نوعية بسهولة من نوع حيوانـي إلى أخر، وأيضاً إلى الإنسان.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: بما أن الحيوانات تشكل مستودع السلمونيلات (ما ماعدا *السمونيلة التيفية* والأنماط المصلية نظيرة التيفية)، فإنها تلعب دوراً أساسياً في الوبائيات.

التشخيص: في الحيوانات، يثبت التشخيص السريري لالتهاب المعدة والأمعاء الناجم عن السلمونيلات باستفراد العامل الممرض من براز المريض، والتنميط السيرولوجي، وعند الضرورة، التنميط العاثوي وشاكلة البلازميدة. في حالات قليل من الإنتان الدموي؛ يمكن أن يستفرد العامل من الدم خلال الأسبوع الأول من المرض، ومن البراز في الأسبوعين الثانـي والثالث.

تشخيص داء السلمونيلات في الحيوانات: يمكن أن يتم بزرع المادة البرازية ؛وبالنسبة للعداوى التـي تسببها *السلمونيلة الدجاجية* *gallinarum* و*السلمونيلة الفراضية* *pollorum* في الطيور، يكون التشخيص السير ولوجي هاماً لاستعراف الحملة والتخلص منهم. ويمكن تشخيص العدوى *بالسلمونيلة الدبلنية* *dublin* بشكل سيرولوجي في قطيع، ولكن ليس في الماشية بشكل مفرد، وكاختبار تحري يمكن أن يستخدم أيضاً مستضد *السلمونيلة الفراضية*

pollorum في كشف الأضداد للبيوبولي سكريد في *السلمونيلة الملهبة للأمعاء* في الدجاج. يمكن أن يستخدم التراص المصلي بمستضد *السلمونيلة المجهضة للخيل* كفحص بدئي قبل الزرع في الأفرسة التي أجهضت.

تستخدم فحوصات ما بعد الموت مزارع العقد اللمفية المساريقية بشكل رئيسي.ترصد إنتاج الطعام يتطلب إجراء مزارع من نماذج من الإنتاج في مراحل مختلفة من التحضير، ومن الأواني التي تلامس الطعام. لقد تطورت طرق اعتيان خاصة لمختلف أنواع الأطعمة.

المكافحة: من المستحيل - ضمن الشروط الحالية التي تربى ضمنها الماشية والطيور الداجنة أو تشحن أو تروج أوتذبح، بالإضافة إلى طرق معالجة الطعام الموجودة - أن تكون هناك أطعمة خالية من السلمونيلات من أصل حيواني. تعتمد المكافحة حالياً على تحصين الإنسان من العدوى وتحديد انتشارها في الحيوانات. المعاينة البيطرية للحم الحيواني والطيور ومراقبة بسترة الحليب وإنتاج البيض إجراءات مهمة لحماية المستهلك.

هناك تدبير آخر هام للمكافحة ألا وهو تثقيف متداولي الطعام في المؤسسات التجارية وفي المنزل حول الطبخ الصحيح وإجراءات تبريد الأطعمة ذات الأصل الحيواني، وحول النظافة البيئية والشخصية.

الترصد الوبائي من قبل سلطات الصحة ضروري لتقييم أهمية المشكلة في كل دولة، وتحديد أصل الفاشيات وإيجاد طرق مناسبة لتقليل المخاطر.

في الحيوانات: تتضمن مكافحة داء السلمونيلات ما يلي: (آ) التخلص من حملة العدوى الذي أصبح الآن ممكناً بالنسبة لمرض الفراض وتيفية الطيور بوساطة الاختبارات السيرولوجية. (ب) المكافحة الجرثومية للأطعمة، خاصة السمك واللحم ووجبات العظم. (ج) التحصين ضد العدوى. (د) الإدارة المناسبة للقطعان ومزارع الدواجن.

يمكن أن يكون التحصين ضد العدوى طريقة هامة لمنع الإصابة بداء السلمونيلات الحيواني. يستخدم عادة نوعان من اللقاح: لقاحات جرثومية ولقاحات حية موهنة. تعطى اللقاحات الجرثومية بالحقن، عادة بجرعتين بفاصل 2 – 4 أسابيع اللقاحات الجرثومية المتوفرة حالياً تكون فعالة ضد *السلمونيلة المجهضة للخيل والتيفية الفأرية والسلمونيلة الدبلنية* *Dublin*؛

تعطى لقاحات السلمونيلات الحية فموياً، وهي عادة طفرات معيبة من الناحية الوراثية. في الولايات المتحدة تستخدم ذراري من *السلمونيلة الدبلنية* *dublin* و*السلمونيلة التيفية الفأرية* غير قادرة على أن تصنع حموضاً أمينية عطرية. تستخدم اللقاحات التـي لا تستطيع أن تصنع بورينات ضد هذه الأنماط المصلية و*سلمونيلة كوليرا الخنازير* في ألمانيا. هذه اللقاحات عديمة الفوعة ولا تعود إلى حالة الفوعة أبداً.

في الولايات المتحدة: طور لقاح ضد *سلمونيلة كوليرا الخنازير* مع ذرية موهنة من خلال الانتقاء المتكرر لذرية فوعية مع امرارات في العدلات من خنـزير خالي من داء السلمونيلات. بهذه الطريقة، فقدت ذرية اللقاح البلازميدة 50 كيلوباس، التـي تعد عامل فوعة (Kramer *et al.*, 1992). تحرض اللقاحات الحية استجابة مناعية متواسطة بالخلايا أكثر من اللقاحات الجرثومية التـي تعزز بشكل أساسي استجابة خلطية مع قليل/أو دون ترافق بالتحصين. الإعطاء الفموي (إن كان للقاحات الجرثومية أو اللقاحات الحية) له ميزة إنتاج مناعة موضعية في المعى والتقليل من طرح السلمونيلات في البراز.قد يسبب إعطاء اللقاحات الحية حقنا أحيانا تفاعلات ناجمة عن ذيفانات داخلية (منظمة الصحة العالمية، لجنة خبراء مكافحة داء السلمونيلات، 1988).

تشير نتائج عدة اختبارات أجريت حتـى الآن أن التمنيع باللقاحات، وأحياناً باللقاحات الجرثومية قد يقي من المرض (خاصة في شكله الوخيم) ولكن ليس من العدوى أو حالة حمل العدوى.

نشأت إجراءات المكافحة المعروفة باسم طريقة نورمي في فنلندا، أعطيت مزارع من الكائنات الحية البرازية من أعور الطيور البالغة والخالية من السلمونيلات فموياً لفراخ الدجاج وفراخ الديك الرومي التـي فقست حديثاً. يشترك النبيت الأعوري (60 نوعاً من الجراثيم تقريباً) للطيور البالغة مع السلمونيلات وهكذا تحمي الفراخ ضد داء السلمونيلات في العمر السريع التأثر لديها. تقاوم الفراخ المعالجة جرعات عالية من السلمونيلات. يعتقد أنها تعمل بالاستبعاد التنافسي.

حققت عدة بلدان نجاحاً في مقاومة مرض الفراض (*السلمونيلة الفراضية*) والتيفية الطيرية (*السلمونيلة الدجاجية*) منقصة معدل العدوى إلى أخفض المستويات. عدة دول لديها برامج

مكافحة مباشرة *للسلمونيلة الملهبة للأمعاء* في الطيور المكافحة هامة لتقليل كل من خطر الصحة العامة والخسارات الاقتصادية. بشكل عام، أول خطوة هي التأكد من أن المؤسسات التـي تزود بالبيض للتفقيس والفراخ ذات عمر اليوم الواحد خالية من العدوى. كل مجموعة من طبقات البيض يجب أن تفحص سيرولوجياً وبكتريولوجياً للتأكد من أنها خالية من المرض، وتتلف المنعدية منها. بعد تطهير التجهيزات والبيئات المحيطة يجب إعادة شغل المؤسسة (إعادة إعمار المؤسسة) من مصدر مأمون. يجب البدء بتنظيف المزارع التجارية حالما يتم التأكد من المصدر المعول عليه للبيض والفراخ.

تحدد بعض البلدان برنامج المكافحة *بالسلمونيلة الملهبة للأمعاء*، وغيرها لكل الأنماط المصلية الغزوية، بما فيها *السلمونيلة التيفية الفأرية والسلمونيلة الهادارية hadar*. في السويد؛ خلال العام الأول من المكافحة حتـى عام 1991 – 1992 وجدت العدوى في 6% من منشآت الدجاج. وهذه النسبة انخفضت إلى 2% في العام الثانـي. كان لدى منظمة مربـي الفراريج في إيرلندا الشمالية برنامج ناجح استأصل العدوى *بالسلمونيلة الملهبة للأمعاء* في مؤسسات شركائهم (McIlroy *et al.*, 1989).

المـراجـع

Ager, E.A., F.H. Top, Sr. Salmonellosis. *In*: Top, F.H., Sr., P.F. Wehrle, eds. *Communicable and Infectious Diseases*. 7th ed. Saint Louis: Mosby; 1972.

Aserkoff, B., S.A. Schroeder, P.S. Brachman. Salmonellosis in the United States—a five-year review. *Am J Epidemiol* 92:13–24, 1970.

Barker, R., D.C. Old, J.C. Sharp. Phage type/biotype groups of *Salmonella typhimurium* in Scotland 1974–6: Variation during spread of epidemic clones. *J Hyg* 84:115–125, 1980.

Bauerfeind, R., L.H. Wieler, R. Weiss, G. Baljer. [Comparative plasmid profile analysis of *Salmonella typhimurium* var. *Copenhagen* strains from a *Salmonella* outbreak in hospitalized horses.] *Berl Münch Tierärztl Wochenschr* 105:38–42, 1992.

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Binsztein, N., T. Eiguer, M. D'Empaire. [An epidemic of salmonellosis in Buenos Aires and its suburbs.] *Medicina* 42:161–167, 1982.

Bryan, F.L. Current trends in food-borne salmonellosis in the United States and Canada. *J Food Protect* 44:394–402, 1981.

Butterfield, J., J.C. Coulson, S.V. Kearsey, P. Monaghan, J.H. McCoy, G.E. Spain. The herring gull *Larus argentatus* as a carrier of *Salmonella*. *J Hyg* 91:429–436, 1983.

Buxton, A., H.I. Field. Salmonellosis. *In*: Stableforth, A.W., I.A. Galloway, eds. *Infectious Diseases of Animals*. London: Butterworth; 1959.

Cambre, R.C., D.E. Green, E.E. Smith, R.J. Montali, M. Bush. Salmonellosis and arizonosis in the reptile collection at the National Zoological Park. *J Am Vet Med Assoc* 177:800–803, 1980.

Clarenburg, A. Salmonellosis. *In*: Van der Hoeden, J., ed. *Zoonoses*. Amsterdam: Elsevier; 1964.

Coulson, J.C., J. Butterfield, C. Thomas. The herring gull *Larus argentatus* as a likely transmitting agent of *Salmonella montevideo* to sheep and cattle. *J Hyg* 91:437–443, 1983.

D'Aoust, J.Y. *Salmonella*. *In*: M.P. Doyle, ed. *Foodborne Bacterial Pathogens*. New York: Marcel Dekker; 1989.

D'Aoust, J.Y., E. Daley, M. Crozier, A.M. Sewell. Pet turtles: A continuing international threat to public health. *Am J Epidemiol* 132:233–238, 1990.

Edwards, P.R., W.H. Ewing. *Identification of* Enterobacteriaceae. 3rd ed. Minneapolis: Burgess; 1972.

Edwards, P.R., M.M. Galton. Salmonellosis. *Adv Vet Sci* 11:1–63, 1967.

Eiguer, T., M.I. Caffar, G.B. Fronchkowsky. [Significance of Salmonella enteritidis in outbreaks of diseases transmitted by foods in Argentina, 1986–1988]. *Rev Argent Microbiol* 22:31–36, 1990.

Farmer, J.J., III, A.C. McWhorter, D.J. Brenner, *et al*. The *Salmonella-Arizona* group of *Enterobacteriaceae*: Nomenclature, classification and reporting. *Clin Microbiol Newsletter* 6:63–66, 1984.

el-Gazzar, F.E., E.H. Marth. Salmonellae, salmonellosis, and dairy foods: A review. *J Dairy Sci* 75:2327–2343, 1992.

Gunn, R.A., Bullón, F. Salmonella enterocolitis: Report of a large foodborne outbreak in Trujillo, Peru. *Bull Pan Am Health Organ* 13(2):162–168, 1979.

Hargrett-Bean, N.T., A.T. Pavia, R.V. Tauxe. *Salmonella* isolates from humans in the United States, 1984–1986. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 37 (Suppl 2):25–31, 1988.

Humphrey, T.J., G.C. Mead, B. Rowe. Poultry meat as a source of human salmonellosis in England and Wales. Epidemiological Overview. *Epidemiol Infect* 100:175–184, 1988.

Kourany, M., L. Bowdre, A. Herrer. Panamanian forest mammals as carriers of *Salmonella*. *Am J Trop Med Hyg* 25:449–455, 1976.

Kramer, T.T., M.B. Roof, R.R. Matheson. Safety and efficacy of an attenuated strain of *Salmonella choleraesuis* for vaccination of swine. *Am J Vet Res* 53:444–448, 1992.

Le Minor, L., M.Y. Popoff. Request for an opinion. Designation of *Salmonella enterica* sp. nov., nom. rev., as the type and only species of the genus *Salmonella*. *Int J Syst Bacteriol* 37:465–468, 1987.

McIlroy, S.G., R.M. McCracken, S.D. Neill, J.J. O'Brien. Control, prevention and eradication of *Salmonella enteritidis* infection in broiler and broiler breeder flocks. *Vet Rec* 125(22):545–548, 1989.

McLaren, I.M., C. Wray. Epidemiology of *Salmonella typhimurium* infection in calves: Persistence of salmonellae on calf units. *Vet Rec* 129:461–462, 1991.

Morse, E.V., M.A. Duncan. Salmonellosis—an environmental health problem. *J Am Vet Med Assoc* 165:1015–1019, 1974.

Murray, M.J. *Salmonella*: Virulence factors and enteric salmonellosis. *J Am Vet Med Assoc* 189:145–147, 1986.

Nagaraja, K.V., B.S. Pomeroy, J.E. Williams. Paratyphoid infections. *In*: Calnek, B.W., H.J. Barnes, C.W. Beard, W.M. Reid, H.W. Yoder, Jr., eds. *Diseases of Poultry*. 9th ed. Ames: Iowa State University Press; 1991.

Peluffo, C.A. Salmonellosis in South America. *In*: Van Ove, E., ed. *The World Problem of Salmonellosis*. The Hague: Junk; 1964.

Pietzsch, O. Salmonellose-Überwachtung in der Bundesrepublik Deutschland einschl. Berlin (West). *Bundesgesundhbl* 25:325–327, 1982.

Pietzsch, O. Salmonellose-Überwachtung bei Tieren, Lebens-und Futtermitteln in der Bundesrepublik Deutschland einschl. Berlin (West), 1984/85. *Bundesgesundhbl* 29:427–429, 1986.

Poehn, H.P. Salmonellose-Überwachtung beim Menschen in der Bundesrepublik Deutschland einschl. Berlin (West). *Bundesgesundhbl* 25:320–324, 1982.

Rodrigue, D.C., R.V. Tauxe, B. Rowe. International increase in *Salmonella enteritidis*: A new pandemic? *Epidemiol Infect* 105:21–27, 1990.

Silliker, J.H. The *Salmonella* problem: Current status and future direction. *J Food Protect* 45:661–666, 1982.

Skerman, V.B.D., V. McGowan, P.H.A. Sneath. Approved list of bacterial names. *Int J Syst Bacteriol* 30:225–420, 1980.

Smith, B.P., M. Reina-Guerra, S.K. Hoiseth, B.A. Stocker, F. Habasche, E. Johnson, *et al.* Aromatic-dependent *Salmonella typhimurium* as modified live vaccines for calves. *Am J Vet Res* 45:59–66, 1984.

Stevens, A., C. Joseph, J. Bruce, *et al.* A large outbreak of *Salmonella enteritidis* phage type 4 associated with eggs from overseas. *Epidemiol Infect* 103:425–433, 1989.

Tauxe, R.V., M.P. Tormey, L. Mascola, *et al.* Salmonellosis outbreak on transatlantic flights; foodborne illness on aircraft: 1947–1984. *Am J Epidemiol* 125:150–157, 1987.

Taylor, J., J.H. McCoy. *Salmonella* and *Arizona* infections. *In*: Riemann, H., ed. *Food-Borne Infections and Intoxications*. New York: Academic Press; 1969.

Timoney, J.F., J.H. Gillespie, F.W. Scott, J.E. Barlough. *Hagan and Bruner's Microbiology and Infectious Diseases of Domestic Animals*. 8th ed. Ithaca, New York: Comstock; 1988.

United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Salmonella Surveillance. Annual Summary 1980*. Atlanta: CDC; 1982.

United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Update: *Salmonella enteritidis* infections and shell eggs—United States, 1990. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 39:909–912, 1990.

United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Foodborne nosocomial outbreak of *Salmonella reading*—Connecticut. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 40 (46):804–806, 1991.

United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Outbreak of *Salmonella enteritidis* infection associated with consumption of raw shell eggs, 1991. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 41:369–372, 1992a.

United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Iguana-associated salmonellosis—Indiana, 1990. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 41 (3):38–39, 1992b.

United States of America, National Academy of Sciences, National Research Council. An evaluation of the *Salmonella* problem. Washington, D.C.: National Academy of Sciences; 1969.

WHO Expert Committee on Microbiological Aspects of Food Hygiene. *Microbiological aspects of food hygiene. Report of a WHO expert committee with the participation of FAO.* Geneva: WHO; 1968. (Technical Report Series 399).

WHO Expert Committee on Salmonellosis Control. *Salmonellosis Control: The Role of Animal and Product Hygiene. Report of a WHO Expert Committee.* Geneva: WHO, 1988. (Technical Report Series 774).

WHO Scientific Working Group. Enteric infections due to *Campylobacter*, *Yersinia*, *Salmonella*, and *Shigella*. *Bull World Health Organ* 58:519–537, 1980.

WHO Surveillance Programme for Control of Foodborne Infections and Intoxications in Europe N° 28:4–5, 1991.

Wilkins, E.G., C. Roberts. Extraintestinal salmonellosis. *Epidemiol Infect* 100:361–368, 1988.

Williams, L.P., B.C. Hobbs. *Enterobacteriaceae* infections. *In*: Hubbert, W.T., W.P. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.

داء الشيغيلات SHIGELLOSIS

ICD–10 A03.0 داء الشيغيلات الناجم عن *الشيغيلة الزحارية*؛ A.03.1 داء الشيغيلات الناجم عن *الشيغيلة الفلكسنرية*؛ A03.2 داء الشيغيلات الناجم عن *الشيغيلة البويدية*؛ A03.3 داء الشيغيلات الناجم عن *الشيغيلة السونية*؛ A03.8 داء الشيغيلات الأخرى

ICD-10 A03.0 shigellosis due to *Shigella dysenteriae*; A.03.1 shigellosis due to *Shigella flexneri*; A.03.2 shigellosis due to *Shigella boydii*; A03.3 shigellosis due to *Shigella sonnei*; A03.8 other shigellosis

المرادفات: الزحار العصوي.

السببيات: ينتمي جنس *الشيغيلة* Shigella *إلى* فصيلة *الأمعائيات* *Enterobacteriaccac*. *الشيغيلة* عصيات صغيرة سلبية الغرام، لا متحركة، غير محفظة، لامرياحة (مع القليل من الشذوذات) وغير مخمرة للكتوز (أو مخمرات بطيئة).

يمكن أن يعتبر جنس *الشيغيلة* من الناحية الجينية كنوع واحد وثيق الصلة في تحاليل الدنا *بالإشريكية القولونية*. على أي حال؛ لقد قسمت لأربع أنواع بالاعتماد على خلات النمط الظاهري. كل نوع هو زمرة مصلية متميزة: *الشيغيلة الزحارية* *S. dysenteriae* (الزمرة المصلية A)، و*الشيغيلة الفلكسنرية* *flexneri* (الزمرة المصلية B) و*الشيغيلة البويدية* *boydii* (الزمرة المصلية C) و*الشيغيلة السونية* *sonnei* (الزمرة المصلية D). تحتوي الزمر المصلية الأربعة إجمالاً على 38 نمطاً مصلياً. التنميط المصلي مهم في الاستقصاء الوبائي. مختبرات التشخيص هي عادة محددة لاستعراف النمط المصلي وإرسال مزارع إلى مختبر مرجعي لاستعراف النمط المصلي.

إن عامل الفوعة الرئيسي لذرية من الشيغيلات هو قدرته على غزو خلايا الغشاء المخاطي المعوي. تعتمد القدرة الغزوية على عوامل قد تم التحكم بها بالجنيات الصبغية والبلاسميدية (Keusch and Bennish, 1991).

يمكن توضيح القدرة الغزوية لذرية باختبار سيرينـي الذي يتألف من تلقيح مزرعة في

الكيس الملتحمي للقبيعة. تؤدي الذراري الغزوية إلى التهاب القرنية والملتحمة خلال 24 – 48 ساعة. تعطي المزارع التـي حصل عليها من حالات سريرية نتيجة ايجابية لفحص سيرينـي. تنتج *الشيغيلة* ذيفانات خلوية أيضاً، خاصة *الشيغيلة الزحارية* من النمط المصلي 1 (ذيفان *الشيغيلة* الزحارية).

التوزع الجغرافي: عالمي الانتشار.

الحدوث في الإنسان: يمكن أن يكون داء الشيغيلات وبائياً أو متوطناً. يحدث داء الشيغيلات الوبائي أو الجائحي بالنمط المصلي 1 من *الشيغيلة الزحارية* (ذيفان *الشيغيلة* العصوية)، وهي الأكثر فوعة وتوليداً للذيفان. حدث في عام 1969 – 1970 وباء واسع الانتشار بسبب *الشيغيلة الزحارية* النمط المصلي 1 في أمريكا الوسطى والمكسيك، مع معدلات عالية من المراضة والموت، خاصة في الأطفال. وقد مات أكثر من 1300 مريضاً. أدخلت العدوى إلى الولايات المتحدة، حيث حدثت 140 حالة في عام 1970 – 1972. انتشر الوباء إلى إفريقيا الوسطى وآسيا (الهند، وبنغلاديش، وسيرلنكا). لقد كشف تحليل البلاسميدة أن الجائحة لم تنجم عن نسيلة clone جرثومية واحدة.لذلك، من الصعب شرح ظهور المرض في مناطق بعيدة كهذه. أثبت أن الذراري المستفردة في كل المناطق متعددة المقاومة للمضادات الحيوية (منظمة الصحة العالمية 1987). في غواتيمالا:كان هناك 112000 حالة مع 10000 حالة وفاة حدثت من عام 1969 إلى عام 1972. ظهرت فاشية جديدة في غواتيمالا عام 1991 نتيجة *الشيغيلة* الزحارية النمط المصلي 1: وأصابت 540 شخصاً خلال شهر واحد في مدينة غواتيمالا وفي فيراباز، وهي مدينة تتألف من 10000 مواطن (CDC, 1991).

ينجم داء الشيغيلات المتوطن عن *الشيغيلة الفلكسنرية* و*الشيغيلة السونية*. يحدث الأول بشكل رئيسي في الدول النامية، والثانـي في الدول المتقدمة اقتصادياً. معدلات المراضة والوفاة عالية في الدول النامية خاصة في الأطفال من عمر 1-5 سنوات (منظمة الصحة العالمية 1987). من بين 16567 مستفردة في الولايات المتحدة خلال عام 1987 كان 67.7% *الشيغيلة* السونية، و22.2% *الشيغيلة الفلكسنرية*، 2.1% *الشيغيلة البويدية* و1.4% *الشيغيلة الزحارية* و6.6% أنواع غير محددة (Keusch and Bennish, 1991).

من الصعب جداً إحصاء عدد الحالات في أنحاء العالم، ولكن يقدر أنا أكثر من 200 مليون في كل أنحاء العالم، ومات 650000 منهم (منظمة الصحة العالمية، 1991). في الولايات المتحدة يوجد ما يقدر بـ 300000 حالة سريرية (Bennett, cited in Wachsmuth and Morris, 1989).

حدثت فاشية أصابت عدداً كبيراً من الأشخاص في عام 1987 خلال قداس عائلة رينو المجتمعين في غابة في كارولينا الشمالية (الولايات المتحدة)، وقدر أن أكثر من 50% من 12700 مشارك قد أصيب. كانت البنية التحتية الصحية للمكان غير مناسبة (قاصرة) لهذا العدد الكبير من الأشخاص. لقد حدثت الفاشية بسبب *الشيغيلة* السونية، التـي تعد مقاومة للعديد من المضادات الحيوية (الأمبيسيلين، التتراسيكلين، والتريميثوبريم مع السلفاميثوكسازول)، والتـي احتوت على 90 كيلو بلازميدة، والتـي لم توجد في ذراري غير مرتبطة بهذا الوباء. عندما تفرق المشاركون أصبحوا مصدراً للعدوى لفاشيات في ثلاث ولايات من الولايات المتحدة (Wharton *et al.*, 1990).

إن الذين يعانون من هذا المرض أكثر هم الذين لا يتبعون قوانين النظافة الشخصية، كالمرضى أو المقيمون المحجوزون في مختلف المعاهد أو المؤسسات. الأطفال هم أكثر الضحايا الأساسيين للمرض في المناطق الموطونة. تعزى المقاومة في البالغين للمناعة المكتسبة ضد النمط المصلي المنتشر، والمسافرون البالغون الذين يزورون المناطق الموطونة يلتقطون المرض لأنه لم يتعرضوا له مسبقاً. بشكل مشابه، عندما يدخل نمط مصلي جديد إلى جمهرة مستعدة، يصيب المرض جميع الفئات العمرية (Levine and Lanata, 1983).

الحدوث في الحيوانات: المرض شائع في المقدمات (أعلى رتب الثدييات) غير الإنسان المأسورة، ونادر في الأنواع الحيوانية الأخرى. كل أنواع الشيغيلات، بما فيها *الشيغيلة الزحارية* من النمط 1 (*الشيغيلة* العصوية)، والتـي تعتبر أكثر شكل ممرض - للإنسان، استفردت من مقدمات لا بشرية (L'Hote, 1980). عام 1984، حدث سواف *بالشيغيلة الفلكسنرية* في حديقة الحيوانات الوطنية في واشنطن دي سي في الولايات المتحدة، وبعد ذلك أصبح داء الشيغيلات متوطناً. كانت الأنواع المصابة هي الجابون (*Hylobates concolor*)

(*Macaca silenu, M. nigra* and *M. sylvanus*)، والمكاك (and *H. Syndaotylies*، ونسناس كولومبس (*Colobus guerzea*)، والغوريلة (*Gorilla gorilla*) . من عام 1984 إلى عام 1988، كان لدى نوعين من الجابون (أنواع تحت خطر الانقراض) معدل عال للعدوى والمرض (Banish *et al*., 1993a). استفردت *الشيغيلة السونية* من النسانيس المنجابية (*Cercocelus alligena*) والنسانيس العنكبوتية (*Ateles susciceps*) في نفس التجمع الحيوانـي (Banish *et al*., 1993a).

المرض في الإنسان: يشاهد في الأطفال بعمر الروضة في الأعم الأغلب. عندما يدخل نمط مصلي جديد إلى المناطق المدارية التـي يكون فيها السكان منقوصي التغذية، فإن المرض يؤثر في كافة الفئات العمرية، خاصة الأطفال والمسنين، والأشخاص المضعفين. يمتد دور الحضانة من 1 – 7 أيام، ولكن يكون لمدة أربعة أيام عادة. يمكن أن تتغير الصورة السريرية من عدوى عديمة الأعراض إلى عدوى خطيرة ومرض مميت. يبدأ المرض بحمى وآلام بطنية، وإسهال والذي يمكن أن يكون مائياً في البداية وزحارياً فيما بعد مع الدم والمخاط. المستقيم والقولون هما الجزءان الأكثر إصابة في المعى. في المراحل الأخيرة: يوجد زحير شديد مع طرح متكرر لكميات صغيرة من براز يحتوي الدم والمخاط يشكل كبير جداً. المرض محدود ذاتياً في الأشخاص ذوي التغذية الجيدة، لكن قد يدوم لأسابيع أو أشهر في الأشخاص السيئي التغذية (Keusch and Bennish, 1991). التشنجات متواترة في الأطفال الذين أدخلوا إلى المستشفى.

تكتسب الشيغيلات مقاومة لمضادات المكروبات بسرعة. سيعتمد اختيار مضاد المكروبات على مخطاط بيولوجي للذرية المستفردة أو النماذج الموضعية للاستعداد. يجب أن تعاض السوائل والكهارل عندما يحدث تجفاف. يمنع استعمال مضاد التمعج للعداوى المعوية التـي تحدث *بالشيغيلات* والعداوى المعوية الأخرى.

في بلدان عديدة، شوهدت ذراري من *الشيغيلة* مقاومة للسلفوناميد ولعدة مضادات حيوية.

المرض في **الحيوانات:** يحدث في النسانيس، مع صورة سريرية مشابهة لتلك التي في الإنسان. كثيراً ما توجد ذراري مقاومة لعدة مضادات حيوية في مستعمرات المقدمات اللابشرية، كما هو في الإنسان، يجب أن يجرى مخطاط بيولوجي لتحديد مضادات المكروبات الأكثر ملاءمة. استخدم الإنروفلوكساسين مع نتائج جيدة في حديقة الحيوانات الوطنية في واشنطن دي سي (Banish *et al.*, 1993a).

مصدر العدوى وطراز الانتقال: المستودع الأساسي للعدوى في الإنسان هو إنسان آخر مريض أو حامل للعدوى. مصدر العدوى هو البراز والمواد الملوثة. أكثر طرز الانتقال شيوعاً هو السبيل الفموي – البرازي. الفاشيات مع حالات كثيرة نشأت من مصدر شائع للعدوى كالطعام الملوث بالأيدي أو براز الأشخاص الحاملة للعدوى. الحشرات، وخاصة الذباب، قد يلعب دوراً كناقل ميكانيكي.

هناك علاقة مباشرة بين تواتر داء الشيغيلات ودرجة التطور الاقتصادي للبلد. وكذلك بين الطبقات الفقيرة والغنية في البلد. نقص الثقافة الصحية، البنية التحتية (الماء الصالح للشرب ونظام التصريف الصحي)، النظافة البيئية وعادات النظافة الشخصية كلها عوامل التي تساهم في نشر العدوى. داء الشيغيلات هو مرض الفقر.

الزحار العصوي هو مرض خطير مع معدل وفيات مرتفع في المقدمات اللابشرية في الأسر، لكن هناك شك بأن النسانيس تستطيع أن تأوي العامل السببي في موئلها الطبيعي. ربما تلتقط النسانيس العدوى من اتصالها بالإنسان المنعدى. تنتشر العدوى بسرعة في مستعمرات المقدمات اللابشرية، لأن النسانيس تبرز على أرض القفص وغالبا ما ترمي طعامها هناك.

دور الحيوانات في **وبائيات المرض:** للحيوانات أهمية قليلة. تعرف حالات من الزحار العصوي البشري الملتقطة من مقدمات غير الإنسان وهذا ذو أهمية قليلة. الضحايا هم الأطفال بشكل رئيسي. في المناطق الموطونة بشكل كبير: يمكن أن تنشر الكلاب *الشيغيلة*، على الأقل مؤقتاً.

استفرد العامل السببـي بشكل نادر من الخفافيش والحيات الصلالة. ومع ذلك، تلعب الحيوانات غير مقدمات اللابشرية دوراً مهماً.

التشخيص: يعتمد التشخيص المحدد على استفراد العامل السببـي بزرع مادة برازية على أوساط انتقائية. توجد عدة أوساط انتقائية، التـي تعتمد على كبت مخمرات اللاكتوز. إحداها أغار ماك كونكي MacConkey مع أملاح الصفراء، زايلوز، وليشرين فوالديوكسي كولات (XLD). الاستعراف السيرولوجي وتنميط الزمر المصلية على الأقل هام للتشخيص والبحث الوبائي.

المكافحة: تتضمن تدابير المكافحة في الإنسان ما يلي: (آ) النظافة البيئية، خاصة التخلص من مخلفات الإنسان وتأمين الماء الصالح للشرب. (ب) النظافة الشخصية. (ج) تثقيف العامة (الناس) والمتعاملين مع الطعام حول مصادر العدوى وطرز الانتقال. (د) الرقابة الصحية لإنتاج، وتحضير وتخزين الأطعمة. (هـ) مكافحة الحشرات. (و) التبليغ وعزل الحالات والتخلص الصحي من البراز، (ز) البحث عن المخالطين ومصدر العدوى.

وفر لقاح حي يعتمد على الستربتوميسين يُعطى فموياً بثلاثة أو أربع جرعات، يُزود تحصيناً ضد المرض السريري لمدة 6-12 شهر. على كل، لا يستخدم حالياً بسبب تأثيراته الجانبية مثل القياء في عدد قليل من أولئك الذين أُعطوا اللقاح. وهناك تأثير آخر غير مرغوب وأكثر خطورة لهذا اللقاح وهو تقلقل الذرية وارتدادها لفوعتها الأصلية (منظمة الصحة العالمية، 1991). لقد طورت أنواع مختلفة من اللقاحات، بما فيها الهجينة من *الشيغيلة والإشريكية القولونية، والسلمونيلة والشيغيلة*؛ واللقاحات التـي يحصل عليها خلال الأذيات والطفرات، واللقاحات الفموية من الشيغيلات الميتة. تنتظر كل هذه اللقاحات التقييم (منظمة الصحة العالمية 1991).

في مخيمين عسكريين في فلسطين (إسرائيل)، اتخذت تدابير مركزة (بشكل رئيسي مبيد حشري واستراتيجياً المهالك المستقرة) في صيف عام 1988 لمكافحة الذباب لمدة 11 أسبوعاً، وقد أُعيد الاختبار في صيف عام 1989. وقد انخفض عدد الذباب إلى 64% وانخفضت

الزيارات السريرية نتيجة الإسهال الناجم عن الشيغيلات 42% خلال العام الأول و85% في العام الثانـي. تدل هذه النتائج على أن الذباب الذي يعمل كناقل ميكانيكي، هو عامل هام لنقل داء الشيغيلات (Cohen *et al.*, 1991).

يجب تجنب استخدام المضادات الحيوية غير المحدد لمنع نشوء ذراري متعددة المقاومة وللتأكيد على أن هذه الأدوية تبقى متوفرة للاستخدام في حالات وخيمة.

تتألف المكافحة في الحيوانات مما يلي: (آ) عزل ومعالجة النسانيس المريضة أو الحاملة للعدوى. (ب) التنظيف الجيد للأقفاص وتعقيمها. (ج) منع التجمع الشديد في الأقفاص. (د) التخلص الفوري للفضلات ومكافحة الحشرات.

في حديقة الحيوانات الوطنية في واشنطن دي سي، تم التخلص من حالة حامل *الشيغيلة الفلكسنرية* المتعددة المقاومة بالحقن العضلي بالإنروفلوكساسين (5 مغ/كغ من وزن الجسم كل 24 ساعة لمدة 10 أيام). وقد نالت المقدمات الضخمة نفس الدواء فموياً. بهذه الطريقة، كان من الممكن استئصال *الشيغيلة الفلكسنرية* من مستعمرة مؤلفة من 85 مقدمة، على الرغم من أنه بعد 10-12 شهراً تم استفراد *الشيغيلة السونية* من براز ثلاث حيوانات (Bannish *et al.*, 1993b).

المـراجـع

Banish, L.D., R. Sims, D. Sack, *et al.* Prevalence of shigellosis and other enteric pathogens in a zoologic collection of primates. *J Am Vet Med Assoc* 203:126–132, 1993a.

Banish, L.D., R. Sims, M. Bush, *et al.* Clearance of *Shigella flexneri* carriers in a zoologic collection of primates. *J Am Vet Med Assoc* 203:133–136, 1993b.

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man.* 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Bennett, J.V. Cited in: Wachsmuth, K., G.K. Morris. *Shigella*. *In*: Doyle, M.P. *Foodborne Bacterial Pathogens*. New York: Marcel Dekker; 1989.

Cohen, D., M. Green, M. Block, *et al.* Reduction of transmission of shigellosis by control of houseflies (*Musca domestica*). *Lancet* 337:993–997, 1991.

Edwards, P.R., W.H. Ewing. *Identification of* Enterobacteriaceae. 3rd ed. Minneapolis: Burgess; 1972.

Fiennes, R. *Zoonoses of Primates*. Ithaca: Cornell University Press; 1967.

Keusch, G.T., M.L. Bennish. Shigellosis. *In*: Evans, A.S., P.S. Brachman, eds. *Bacterial Infections of Humans*. 2nd ed. New York: Plenum Medical Book Co.; 1991.

Keusch, G.T., S.B. Formal. Shigellosis. *In*: Warren, K.S., A.A.F. Mahmoud, eds. *Tropical and Geographical Medicine*. New Jersey: McGraw-Hill; 1984.

Levine, M.M., C. Lanata. Progresos en vacunas contra diarrea bacteriana. *Adel Microbiol Enf Inf* 2:67–118, 1983.

Lewis, J.N., E.J. Gangarosa. Shigellosis. *In*: Top, F.H., Sr., P.F. Wehrle, eds. *Communicable and Infectious Diseases*. 7th ed. Saint Louis: Mosby; 1972.
L'Hote, J.L. Contribution à l'étude des salmonelloses et des shigelloses des primates. Zoonoses [thesis]. École Nationale Vétérinaire de Lyon, 1980.
Ruch, T.C. *Diseases of Laboratory Primates*. Philadelphia: Saunders; 1959.
United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Shigella dysenteriae* type 1—Guatemala, 1991. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 40(25):421, 427–428, 1991.
Wachsmuth, K., G.K. Morris. *Shigella*. *In*: Doyle, M.P. *Foodborne Bacterial Pathogens*. New York: Marcel Dekker; 1989.
Wharton, M., R.A. Spiegel, J.M. Horan, *et al.* A large outbreak of antibiotic-resistant shigellosis at a mass gathering. *J Infect Dis* 162:1324–1328, 1990.
WHO Scientific Working Group. Enteric infections due to *Campylobacter*, *Yersinia*, *Salmonella*, and *Shigella*. *Bull World Health Organ* 58:519–537, 1980.
Williams, L.P., B.C. Hobbs. *Enterobacteriaceae* infections. *In*: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.
World Health Organization (WHO). Development of vaccines against shigellosis: Memorandum from a WHO meeting. *Bull World Health Organ* 65:17–25, 1987.
World Health Organization (WHO). Research priorities for diarrhoeal disease vaccines: Memorandum from a WHO meeting. *Bull World Health Organ* 69(6):667–676, 1991.

التسمم الغذائي بالعنقوديات
STAPHAYLOCOCCAL FOOD POISONING

ICD-10 A05.0 التسمم بالعنقوديات المنقول بالطعام
ICD-10 A05.0 foodborne staphylococcal intoxication

المرادفات: التسمم الغذائي بالعنقوديات، التهاب المعدة والأمعاء بالعنقوديات.

السببيات: يحدث بسبب ذيفان معوي مسبق التكون في الطعام تنتجه *العنقودية الذهبية* *Staphylococcus aureus*. تُعزى غالبية الفاشيات إلى ذراري إيجابية الكوغيولاز *للعنقودية الذهبية*، القليل جداً من الذراري السلبية الكوغيولاز تكون قادرة على إنتاج ذيفانات معوية. قد تُعزى بعض الفاشيات إلى *العنقودية المتوسطة* *intermedius* *والعنقودية* *hyicus*.

يتكون جنس العنقودية من جراثيم إيجابية الغرام على شكل مكورات مجمعة في عناقيد. الجراثيم ليست مقاومة للحرارة بشكل كبير، لكن الذيفان المعوي هو شديد المقاومة للحرارة. هناك خمسة أنماط معروفة للذيفانات المعوية (وهي A وB وC وD وE)، لكن

الذيفان المعوي A هو الأكثر انتشاراً في الفاشيات. بعض ذراري *العنقودية الذهبية* يمكن أن تنتج كلاً من الذيفانات المعوية وذيفان متلازمة الصدمة السمية1.

التوزع الجغرافي: عالمي الانتشار.

الحدوث في الإنسان: المرض سبب هام لتسمم الطعام في بعض البلدان، لم تسجل معظم الحالات الفرادية. والفاشيات التي أصابت العديد من الأشخاص هي الفاشيات المعروفة والمسجلة بشكل رئيسي.

في الولايات المتحدة في الفترة ما بين عامي 1977 و1981: أبلغ عن 131 فاشية، أصابت 7126 شخصاً. اتهم الذيفان المعوي A فقط في السنوات الثلاثة الأخيرة من فترة الخمس سنوات. اللبن (أكثر مصدر شائع للذيفانين C وD) والأطعمة المعلبة التجارية هي الأسباب الأقل شيوعاً للمرض في الولايات المتحدة (Holmberg and Blake, 1984). في اليابان، كان المعدل السنوي لفاشيات تسمم الطعام من عام 1976 حتى عام 1980 هو 827 فاشية. من أصل إجمالي 8742 حالة كان 28.2% منها بسبب التسمم بالعنقوديات (Genigeorgis, 1989).

لقد اقترح بأن نسبة من الاضطرابات المعوية التي شوهدت بشكل متكرر في الدول النامية ناجمة عن تسمم الطعام بالعنقوديات. بينة هذا الشيء هو حقيقة أن عيارات أضداد الذيفانات المعوية تكون أعلى في المقيمين في هذه الدول من المسافرين (Bergdoll, 1979).

الحدوث في الحيوانات: الحالات التلقائية للتسمم العنقودي في الحيوانات الداجنة غير معروفة. النسناس الريسوسي (المكاك الخلاسي *Macaca mulatto*) مستعد للذيفان المعوي عن طريق السبيل الهضمي ويستخدم كحيوان تجريبي ليظهر وجود الذيفان في الطعام المتهم. ويستخدم التلقيح الصفاقي أو الوريدي بالذيفان المعوي في القطط وصغارها أيضاً لنفس الهدف. يمكن أن تعاني الكلاب من التهاب المعدة والأمعاء كحالة مشابهة لما هي عليه في الإنسان.

إن التهاب الثدي في الماشية الذي يحدث بالعنقوديات مهم من وجهة نظر الصحة العامة. تكون العنقودية الذهبية ممراض شائع في ضروع الأبقار في الطرق الحديثة للحلب. ينتقل

العامل بواسطة آلات الحلب أو أيادي الحلابين، ويدخل من خلال قناة الحليب أو الآفات السطحية الموجودة على الحلمة. يمكن أن يتغير التهاب الثدي الحاصل بسبب العنقودية الذهبية في الماشية من الشكل المنتشر تحت السريري للعدوى إلى شكل الغنغرينة الحادة. كلا الشكلين هام اقتصادياً بسبب الخسارات التـي يسببانا في إنتاج الحليب (Gillespie and Timoney, 1981). أظهرت دراسات أُجريت في خمس دول في أوروبا الشمالية وفي اليابان أن نسبة كبيرة من العنقوديات التـي استفردت من حالات التهاب الثدي البقري هي مولدة للذيفان. في أوروبا أنتج 41.4% من أصل 174 ذرية مستفردة ذيفانات معوية، 48.6% منها أنتج النمط A، و5.6% أنتج النمط B، و29.2% أنتج النمط C و33.3% أنتج النمط D، إما بشكل مفرد أو مشترك. في اليابان: كان 33.4% من أصل 1056 ذرية مستفردة من أبقار مصابة بالتهاب الثدي تحت السريري مولدة للذيفانات، ومنها 31.1% أنتجت ذيفاناً معوياً النمط A، و54.3% أنتجت النمط C، و27% أنتجت النمط D، و10.7% أنتجت النمط D، إما بشكل مفرد أو مشترك. الذيفانات المعوية من الشكل A أو C أو D هي أنماط سائدة في التسمم العنقودي في عدة بلدان (Kato and Kume, 1980). لذلك، يبدو أن أنماط الذيفانات المعوية المنتجة بالذراري المستفردة من اللبن تتغير في انتشارها في مختلف الدول. هذا قد يكون لأن عدد الذراري المدروسة لا يمثلها.

العنقودية المتوسطة S. intermedius والعنقودية الذهبية هي العوامل الأكثر شيوعاً في العداوى الجلدية للكلاب وتسبب تقيح الجلد، القوباء، التهاب الجريبات والدمال. العنقودية الذهبية هو عامل مضاعف لجرب الحيوان وبشكل متواتر، يؤدي إلى التهاب الهلل في الطبقات العميقة من الجلد. استفردت عنقوديات منتجة للذيفان المعوي من 13% من 115 كلباً داجناً في اليابان. الحالات التـي استفردت كانت منتجة للذيفانات المعوية من النمط A وC وD التـي يمكن أن تسبب تسمم الطعام في الإنسان (Kaji and Kato 1980). في دراسة أجريت في البرازيل على كلاب مصابة بالتهاب الجلد القيحي تبين أن 13 من 520 مستفردة من *العنقودية المتوسطة intermedius* و6 من 21 من *العنقودية الذهبية* منتجة للذيفان المعوي. كانت هناك ست مستفردات من الذيفان المعوي النمط C، وسبعة من النمط D، وستة من النمط E. أنتجت 4 ذراري ذيفان متلازمة الصدمة السمية 1 (Hirooka *et al.*, 1988).

في الطيور: يمكن أن تسبب العدوى بالعنقوديات أمراضاً تتدرج من تقيح الجلد إلى انتان دموي مع توضعات مختلفة (التهاب النفير، التهاب المفصل، واضطرابات أخرى). التهاب الزليل القيحي بالعنقوديات هو ذلك المرض الذي يسبب خسارات كبيرة في الدجاج والديك الرومي. في تشيكوسلوفاكيا السابقة، اعتقد بأن أحد المصادر الرئيسية لتسمم الطعام العنقودي هو الدواجن المنعدية (Raska *et al.*, 1980). الذراري العنقودية المستفردة من مزارع الدواجن في ذلك البلد أو غيره منتجة للذيفان المعوي من النمط D. لقد استفرد عدة باحثين *العنقودية الذهبية* من المسالك الأنفية والجلد من 100% من الطيور المفحوصة، وأيضاً من الأنف والجلد من 72% من الخنازير (Genigeorgis, 1989). تشير هذه المعطيات أنه يمكن للحيوانات المنتجة للحم واللبن أن تساهم بشكل واضح في تلوث السلسلة الغذائية.

المرض في الإنسان: دور الحضانة قصير، ويكون عادة بعد ابتلاع الطعام المتهم بـ 3 ساعات. الفترة ما بين الابتلاع وظهور أول عارض من الأعراض يمكن أن تتغير من 30 دقيقة إلى 8 ساعات اعتماداً على كمية الذيفان المبتلع واستعداد الفرد.

الأعراض الرئيسية هي: الغثيان، القياء، ألم بطني، إسهال. يمكن أن تظهر بعض المرضى حمى خفيفة (حتى 38° م). ويمكن أن تظهر حالات أشد كالإعياء، صداع، درجة حرارة شاذة، وانخفاض في ضغط الدم. كما يتواجد دم ومخاط في القيء والبراز.يكون مساق هذا المرض حميداً عادةً ويشفى المريض دون مداواة خلال 24 – 72 ساعة.

هناك مرضى يتطلب وضعهم الإدخال إلى المستشفى نتيجة وخامة الأعراض. يفترض بأن يكون هؤلاء الأشخاص قد تناولوا طعاماً يحوي جرعات عالية من الذيفان المعدي، ممن لم يتعرضوا للذيفان المعوي من قبل، أو ممن هم مضعفين لأسباب أخرى.

مصدر العدوى وطرز الانتقال: المستودع الرئيسي *للعنقودية الذهبية* هو الحامل البشري. توجد نسبة عالية من الأشخاص الأصحاء تصل ما بين 30% إلى 35%، لديهم عنقوديات في بلعومهم الأنفي وعلى جلدهم. يمكن للحامل الذي يعاني من مرضٍ تنفسي أن يلوث الطعام عن طريق العطس، أو السعال، أو طرد البلغم. وبشكل مماثل، يمكن أن يلوث الطعام بمسكه إن كان لديه آفة جلدية عنقودية. على أية حال، إن لم يكن نفسه هو المريض، يمكن للحامل أن يلوث الطعام عن طريق إمساكه مختلف مكونات الطعام، والمعدات، والأواني،

أو الناتج النهائي. اعتماداً على عدة مؤلفين، إن نسبة ذراري *العنقودية الذهبية* التي تنتج ذيفاناً معوياً ذات مصدر بشري يتغير من 18% إلى 75% (Pulverer, 1983). نسبة الذراري المولدة للذيفان المستفردة من مصادر مختلفة (الإنسان، الحيوان، والطعام) عالية جداً.

تسيطر الذراري ذات المصدر البشري في الأوبئة، لكن الحيوانات أيضاً هي مستودعات للعدوى. يمكن أن يلوث لبن ضروع البقر المنعدى أعداداً هائلة من منتجات اللبن. حدثت فاشيات عديدة من التسمم بالعنقوديات بسبب استهلاك لبن أو جبن نيء أو سيء التبريد من أبقار ذات ضروع تأوي العنقوديات. عُزيت أكبر فاشية أصابت 500 طالب في كاليفورنيا (الولايات المتحدة) ما بين عام 1977 و1981 إلى حليب بالشوكولاته، (Holmberg and Blake, 1984). حدثت فاشية أخرى في الولايات المتحدة مرض فيها 854 طالباً بعد شرب حليب بالشوكولاته. كانت نسبة كمية الذيفان ذي النمط A في اللبن 144 نانوغرام في صندوق يزن نصف باينت (Evenson *et al*., 1988).

يتهم لبن الماعز بشكل نادر أكثر. حدثت فاشية صغيرة في فلسطين (إسرائيل) بين أولاد البدو الذين شربوا السمنى Semna، وهو لبن ماعز يُقشّد ويُحلّى ويُسخّن. أتى اللبن من ماعز مصابة بالتهاب الثدي بسبب الذيفان المعوي B *للعنقودية الذهبية* (Cross *et al*., 1988).

حدثت فاشيات صغيرة وحالات فرادية في بلدة في اسكتلندا بين كانون الأول عام 1984 وكانون الثاني عام 1985، حيث اتهم الجبن المصنوع من لبن الأغنام. فشل الاختبار الباكتريولوجي لمختلف عينات الجبن في استفراد العنقودية، لكن ثبت وجود الذيفان المعوي A (Bone *et al*.,1989). *العنقودية* هي إحدى العوامل الأكثر أهمية في التهاب الثدي الغنمي في الكثير من بلدان البحر المتوسط. لا تسبب *العنقودية الغنمية* خسارة مادية فحسب، بل يمكن أن تشكل مشكلة صحية عامة أيضاً. ربما يكون تسمم الطعام أو المرض المنقول بالطعام الأكثر أهمية في إسبانيا والدول الأخرى في المنطقة. قد يكون سواغ التسمم هو الجبن المصنوع من لبن الغنم. في أسبانيا، أنتجت 46 – 59 مستفردة من *العنقودية الذهبية* الذيفان المعوي من النمط C والذيفان المعوي A والذيفان المعوي D والذيفانين المعويين A وC (Gutierrez, *et al*., 1982). يترك اللبن بعد الحَلْب أكثر مما هو مطلوب في الدول النامية، مما قد يجعل اللبن ومنتجاته مصدراً هاماً للتسمم بالعنقوديات.

حسب الدراسات الأخيرة، تنتج نسبة عالية من الذراري المستفردة من التهاب الثدي بالعنقوديات الذيفان المعوي A، الذي يسبب عدة فاشيات بشرية. كانت عدة دراسات ناجحة في استفراد *العنقودية الذهبية* النمط العاثوي 80/81 من آفات الجلد ولبن البقر المرتبطة بعداوي وبائية. أثبتت عدة دراسات بأن النمط العاثوي 80/81 أدى إلى التهاب الثدي الخلالي في الأبقار. وجد نفس النمط العاثوي بين مربي الحيوانات، وذلك يدل على أن الجرثومة يمكن أن تنتقل بين الإنسان والحيوانات، وهذه الأخيرة يمكن أن تعود وتنقل العدوى للإنسان.

قد تسبب الكلاب والطيور المنعدية (انظر: الحدوث في الحيوانات) التسمم العنقودي في الإنسان وتكون مصدراً له.

أحد المواضيع الذي تستحق لفت الانتباه هو ظهور ذراري مقاومة للمضادات الحيوية في الحيوانات التي يحتوي طعامها على مضادات حيوية. يوجد هناك اهتمام متعلق بالانتقال الممكن لهذه الذراري إلى الإنسان. وجدت ذراري مقاومة في الحيوانات (الأبقار، الخنزير، والطيور) وفي مربيهم بنفس المقاومة للمضادات الحيوية في عدة ظروف. بالإضافة إلى أنه استفردت ذراري (بشرية) منمطة بالعاثية من المناخر وآفات أنواع أخرى من الحيوانات الداجنة أحياناً.

قد يكون عدد من الأطعمة والأطباق سواغات للذيفان. إذا كانت الظروف البيئية مناسبة، تتكاثر *العنقودية الذهبية* في الطعام وتنتج ذيفانات معوية. إذا حصل ولم يتم القضاء على الذيفان حتى وإن خضع الطعام للغلي لمدة الطهي المعتادة، فنتيجة لذلك، يمكن أن يتواجد الذيفان في الطعام ولا توجد فيه عنقوديات.

يحدث التسمم عادة بسبب أطعمة مطهوة معتمدة على البروتينات بشكل رئيسي، تتلوث أثناء مسكها باليد وتركها في درجة حرارة الغرفة. كان اللحم الأحمر والطيور هي المسؤولة عن 47.3% من الفاشيات في الولايات المتحدة (كان فخذ الخنزير هو أكثر مصدر شائع في ذلك البلد) و77.2% في إنكلترا. في أسبانيا، اتهم المايونيز والأطعمة التي تحتوي على المايونيز بشكل رئيسي. في ألمانيا، عزيت أربع فاشيات إلى اللحم وثلاث إلى البيض ومنتجات اللبن (Genigeorgis, 1989). خلال رحلة في الكاريبي تسمم 215 من أصل 715 مسافراً

بسبب فطائر مملئة بالكريما حضرت بوجبتين مختلفتين على ظهر سفينة. رُميت الفطائر الباقية ولم يكن بالإمكان دراستها، لكن استُفردت ذراري منتجة للذيفان المعوي من النمط العاثوي 85 للعنقودية الذهبية من براز 5 من 13 مريضاً ولم تستفرد من أي واحد من الشواهد. حُصل على مستفردات من نفس النمط العاثوي من عينة من محيط المستقيم ومن آفة ساعد من اثنين من سبعة بحارة في السفينة الذين كانوا يتولون تحضير الفطائر (Waterman, *et al.*, 1987).

هناك عامل سببي هام في التسمم وهو حفظ الطعام في درجة حرارة الغرفة أو التبريد غير الملائم ؛ والظروف التي تسمح بتكاثر العنقوديات. نقص النظافة أثناء التعامل مع الطعام ونقله عامل آخر جدير بالذكر. قد تُعزى فاشيات تسمم الطعام إلى طبق مفرد غالباً.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: تنجم أكثر الفاشيات بذاري بشرية، وبنسبة أقل بذراري من الماشية أو حيوانات أخرى. تؤلف منتجات الحيوانات، كاللحم واللبن والجبن والكريما والمثلجات ركيزة جيدة لتكاثر العنقوديات عادة. لا تضمن بسترة الحليب الأمان إذا نتجت السموم قبل المعالجة الحرارية، كما هو الحال في السموم المقاومة للحرارة. حدثت فاشيات بإعادة تشكيل حليب البودرة أيضاً، حتى وإن احتوى حليب البودرة على القليل من العنقوديات أو لم يحتو عليها أبداً.

التشخيص: إن دور الحضانة القصير ما بين ابتلاع الطعام المورط وظهور الأعراض أهم مقياس سريري. يعتمد إثبات المختبر، قدر الإمكان، وبشكل رئيسي على وجود ذيفان معوي في الطعام. الطرق البيولوجية (تلقيح القطط من مزارع طعام مشبوه، أو من نسانيس الريسيوس مع الطعام أو مزارع) هي غالية الكلفة ولايعول عليها دائماً. تُستخدم طرق سيرولوجية مثل الانتشار المناعي، والتألق المناعي وتثبيط التراص الدموي، ومقايسة الممتز المناعي المرتبط بالإنزيم (ELISA) وتراص اللاتكس اللاافاعل العكوس كبدائل (Windemann and Baumgartner, 1985; Shinagawa *et al.*, 1990). هذه الاختبارات مفيدة في الاستقصاء الوبائي ولكن ليس في الممارسة اليومية (Benenson, 1990).

استفراد ذراري العنقوديات المنتجة للذيفان المعوي من أطعمة والتنميط العاثوي أو التألق المناعي ذات فائدة وبائية. يخدم الفحص الكمي للعنقوديات في الأطعمة المعالجة أو المطبوخة كمؤشر على الظروف الصحية في مؤسسة المعالجة وفي مراقبة الموظفين.

المكافحة: تتضمن إجراءات المكافحة ما يلي: (آ) تثقيف الذين يحضرون الطعام في المنـزل والذين يتعاملون مع الطعام، حيث يستخدمون الإجراءات المناسبة للنظافة الشخصية. (ب) منع الأشخاص ذوي الخراجات أو الآفات الجلدية الأخرى من التعامل مع الطعام. (ج) التبريد في درجة 4° م أو في درجات أخفض لكل الأطعمة لمنع تكاثر الجراثيم وتشكل الذيفانات، ويجب حصر وقت حفظ الأطعمة في درجة حرارة الغرفة بأقل ما يمكن.

إن خدمة المعاينة البيطرية للبن يجب أن تراقب منشآت الألبان، والاستخدام الصحيح لوحدات التبريد واستخدامه مباشرة بعد الحلب، ونقل الحليب وهو مبرّد إلى مصانع البسترة.

يجب أن تكون خدمة المعاينة البيطرية للحوم مسؤولة عن التطبيق الإجباري لقوانين النظافة قبل وبعد الذبح وكذلك أثناء التعامل مع منتجات اللحوم ومعالجتها. إن مراقبة شروط النظافة في مؤسسات بيع اللحوم مهم أيضاً.

المـراجـع

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Bergdoll, M.S. The enterotoxins. *In*: Cohen, J.O., ed. *The Staphylococci*. New York: Wiley; 1972.

Bergdoll, M.S. Staphylococcal intoxications. *In*: Riemann, H., F.L. Bryan, eds. *Food-Borne Infections and Intoxications*. 2nd ed. New York: Academic Press; 1979.

Bergdoll, M.S., C.R. Borja, R.N. Robbins, K.F. Weiss. Identification of enterotoxin E. *Infect Immun* 4:593–595, 1971.

Bergdoll, M.S., B.A. Crass, R.F. Reiser, R.N. Robbins, J.P. Davis. A new staphylococcal enterotoxin, enterotoxin F, associated with toxic-shock-syndrome *Staphylococcus aureus* isolates. *Lancet* 1:1017–1021, 1981.

Bergdoll, M.S., R. Reiser, J. Spitz. Staphylococcal enterotoxin detection in food. *Food Techn* 30:80–83, 1976.

Bone, F.J., D. Bogie, S.C. Morgan-Jones. Staphylococcal food poisoning from sheep milk cheese. *Epidemiol Infect* 103:449–458, 1989.

Casman, E.P., R.W. Bennett. Detection of staphylococcal enterotoxin in food. *Appl Microbiol* 13:181–189, 1965.

Cohen, J.O., P. Oeding. Serological typing of staphylococci by means of fluorescent antibodies. *J Bact* 84:735–741, 1962.

De Nooij, M.P., W.J. Van Leeuwen, S. Notermans. Enterotoxin production by strains of *Staphylococcus aureus* isolated from clinical and non-clinical specimens with special reference to enterotoxin F and toxic shock syndrome. *J Hyg* 89:499–505, 1982.

Evenson, M.L., M.W. Hinds, R.S. Bernstein, M.S. Bergdoll. Estimation of human dose of staphylococcal enterotoxin A from a large outbreak of staphylococcal food poisoning involving chocolate milk. *Int J Food Microbiol* 7:311–316, 1988.

Fluharty, D.N. Staphylococcocis. *In*: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.

Genigeorgis, C.A. Present state of knowledge on staphylococcal intoxication. *Int J Food Microbiol* 9:327–360, 1989.

Gillespie, J.H., J.F. Timoney. *Hagan and Bruner's Infectious Diseases of Domestic Animals*. 7th ed. Ithaca: Comstock; 1981.

Gross, E.M., Z. Weizman, E. Picard, *et al.* Milkborne gastroenteritis due to *Staphylococcus aureus* enterotoxin B from a goat with mastitis. *Am J Trop Med Hyg* 39:103–104, 1988.

Gutiérrez, L.M., I. Menes, M.L. García, *et al.* Characterization and enterotoxigenicity of staphylococci isolated from mastitic ovine milk in Spain. *J Food Protect* 45:1282–1285, 1982.

Hirooka, E.Y., E.E. Müller, J.C. Freitas, *et al.* Enterotoxigenicity of *Staphylococcus intermedius* of canine origin. *Int J Food Microbiol* 7:185–191, 1988.

Holmberg, S.D., P.A. Blake. Staphylococcal food poisoning in the United States. New facts and old misconceptions. *JAMA* 251:487–489, 1984.

Kaji, Y., E. Kato. Occurrence of enterotoxigenic staphylococci in household and laboratory dogs. *Jpn J Vet Res* 28:86–94, 1980.

Kato, E., T. Kume. Enterotoxigenicity of bovine staphylococci isolated from California mastitis test-positive milk in Japan. *Jpn J Vet Res* 28:75–85, 1980.

Live, I. Staphylococci in animals: Differentiation and relationship to human staphylococcosis. *In*: Cohen, J.O., ed. *The Staphylococci*. New York: Wiley; 1972.

Merchant, I.A., R.A. Packer. *Veterinary Bacteriology and Virology*. 7th ed. Ames: Iowa State University Press; 1967.

Mossel, D.A.A., F. Quevedo. *Control microbiológico de los alimentos*. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 1967.

Pulverer, G. Lebensmittelvergiftugen durch Staphylokokken. *Bundesgesundhbl* 26:377–381, 1983.

Raska, K., V. Matejosvska, L. Polak. To the origin of contamination of foodstuff by enterotoxigenic staphylococci. Proceedings of the World Congress of Foodborne Infections and Intoxications. Berlin: Institute of Veterinary Medicine; 1980.

Shinagawa, K., K. Watanabe, N. Matsusaka, *et al.* Enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of staphylococcal enterotoxins in incriminated foods and clinical specimens from outbreaks of food poisoning. *Jpn J Vet Sci* 52:847–850, 1990.

Thatcher, F.S., D.S. Clark. *Análisis microbiológico de los alimentos*. Zaragoza: Acribia; 1972.

Waterman, S.H., T.A. Demarcus, J.G. Wells, P.A. Blake. Staphylococcal food poisoning on a cruise ship. *Epidemiol Infect* 99:349–353, 1987.

Windemann, H., E. Baumgartner. Bestimmung von Staphylokokken-Enterotoxinen A, B, C und D in Lebensmitteln mittels Sandwich-ELISA mit markierten Antikörper. *Zbl Bak Hyg I Abt Orig B* 181:345–363, 1985.

داء العقديات STREPTOCOCCOSIS

العقدية الخنزيرية وأنواع أخرى مهمة ICD-10 A 38 الحمى القرمزية؛ G00.2 التهاب السحايا بالعقديات؛ J02.0 التهاب البلعوم بالعقديات

(*S. suis* and other species of interest) ICD-10 A 38 scarlet fever; G00.2 streptococcal meningitis; J02.0 streptococcal pharyngitis

المرادفات: عدوى العنقوديات، التهاب الحلق بالعقديات، القرمزية scarlatina.

المسببات: يتضمن جنس *العقدية* *streprococcus* عدة أنواع تظهر اختلافات ظاهرة في ميزاتها البيولوجية ومراضتها للإنسان والحيوان. العقديات جراثيم مستديرة الشكل لامتحركة، إيجابية الغرام توجد بشكل أزواج أو سلاسل طويلة، خاصة في مزارع سائلة. لاتشكل *العقدية* أبواغاً، وأنواع محددة، مثل *العقدية* الخنـزيرية Suis لها محافظ يمكن رؤيتها عندما تزرع في وسط مصلي.

تصنيف لانسفيلد السيرولوجي مفيد جداً في التعرف على هذه الجراثيم. يميز هذا المخطط الآن 20 زمرة مصلية وتستعرف بالأحرف من A إلى V، باستثناء حرفا الـ I وJ. لم تعط عدة مكونات من الزمر المصلية أسماء محددة. يعتمد تصنيف لانسفيلد على اختبار ترسيبـي بالمصول المضادة للمستضدات العديدة السكاريد المختلفة السائدة المتوضعة على الجدار الجرثومي. ويمكن للأنواع المحفظية بدورها أن تقسم إلى أنماط مصلية. هذا صحيح بالنسبة *للعقدية الخنـزيرية* التـي تقسم الآن إلى 29 نمطاً مصلياً محفظياً (Higgisn *et al.*, 1992). تنتج عدة زمر مصلية تنتج مستضدات إضافية تفيد في استعراف الأنماط المصلية. التنميط المصلي مفيد في الوبائيات.

يمكن لزمرة مصلية واحدة أن تحوي ذراري مختلفة فيزيولوجياً وبيوكيميائياً، لذلك لايمكن أن يعتمد التصنيف على السيرولوجيا فقط (Timoney *et al.*, 1988). بالإضافة لذلك، لايمكن تنميط بعض الذراري سيرولوجياً في زمرة مصلية ويمكن استعرافها فقط على أساس ميزات فيزيولوجية وبيوكيميائية، أو بتضافر هذه الميزات مع الميزات السيرولوجية (Kunz and Moellering, 1981).

هناك طريقة (تقنية) شائعة لاستعراف بدئي تتألف من تقسيم العقديات إلى ثلاث مجموعات حسب تفاعليتها الحالة للدم وهي: ألفا (الانحلال غير التام للدم وتبدل اللون للأخضر للآغار الدموي)، بيتا (الانحلال التام للكريات الحمر)، وغاما (بدون انحلال الدم). عادة ما تكون العقديات الحالة للدم بيتا هي سبب الأمراض الحادة والآفات القيحية، بينما تسبب العقديات ألفا وغاما الأمراض دون الحادة مع بعض الاستثناءات.

النمط المصلي 2 من *العقدية الخنـزيرية* ذو أهمية خاصة في الأمراض الحيوانية المصدر لأنه قد أثبت الانتقال من الخنـزير إلى الإنسان. ينتمي هذا العامل إلى المجموعة D حسب لانسفليد. هناك أنواع أخرى من عقديات أخرى مشتركة بين الإنسان والحيوانات، ومنها قد يكون أو لا يكون لديها مستودعات نوعية لمختلف الأنواع الحيوانية.

التوزع الجغرافي: العقديات منتشرة في أنحاء العالم. *العقدية الخنـزيرية* منتشرة في كل المناطق التـي تربـى فيها الخنازير عادة.

الحدوث في الإنسان: المرض الذي يحدث بسبب *العقدية الخنـزيرية* في الإنسان نادر. لقد استفردت ما بين عام 1968 وعام 1984 من 30 حالة من التهاب السحايا في هولندا؛ وحدثت 30 حالة أخرى لهذا العامل خارج ذلك البلد من عام 1968 إلى عام 1985 (Arends and Zanen, 1988).

العداوى التـي تحدث بسبب المجموعة A (*العقدية المقيحة pyogenes*) شائعة في الإنسان، وعلى ما يبدو يكون انتشارها أكثر في المناخات المعتدلة. لفترة طويلة، اعتبرت العقديات التـي تنتمي إلى الزمرة المصلية B (*العقدية القاطعة للدر agalactiae*) ممرضة للحيوانات. تعرف الآن كواحدة من المسببات الرئيسية لالتهاب الشغاف وتجرثم الدم في الإنسان. هناك حالات فرادية للمرض بسبب العقديات التـي تنتمي إلى المجموعات C وG وE وH، وغيرها. في الإنسان، توجد حالات نادرة تعزى إلى *العقدية الحمضية acidominimus* التـي توجد في اللبن وفي السبل التناسلية والمعوية للماشية؛ وتعزى إلى *العقدية الأبيرية uberis* التـي تسبب التهاب الثدي في الأبقار وتوجد في اللبن والبلعوم الفموي والجلد والسبيل المعوي؛ وتعزى إلى *العقدية اللبنية lactis* و*العقدية القشدية cremoris* التـي تسبب التهاب - الثدي في الأبقار وتوجد في لبن البقر؛ وتعزى إلى *العقدية*

الخيلية ونويعاتها. تؤدي *العقدية السوافية zooepidemicus* إلى أمراض متنوعة في الحيوانات. وأخيراً، هناك *العقدية الكلبية*، والمجموعات G وL وM (Gallis, 1990).

الحدوث في الحيوانات: بعض الأمراض تكون شائعة جداً وهامة اقتصادياً. وتتضمن التهاب الثدي في الأبقار بواسطة *العقدية القاطعة للدر agalactiae* (المجموعة B) والداء الخانق strangles الذي تسببه *العقدية الخيلية equi* (المجموعة C) في الخيول و*العقدية الخنـزيرية suis* في الخنازير.

المرض في الإنسان: في الـ 60 حالة مسجلة حتـى عام 1988، الشكل السريري السائد للعدوى الناجم عن *العقدية الخنـزيرية suis* كان التهاب السحايا. أظهر أغلب المرضى الأعراض المعهودة لالتهاب السحايا: صداع وخيم، حمى عالية، تخليط، صلابة النقرة. وعانـى أكثر من 50% من الحالات من انخفاض في حدة السمع. وكانت هناك مضاعفات أخرى كالتهاب المفاصل والتهاب باطن المقلة. كان معدل الوفيات 7%، وكان معظم المرضى موظفين في وظائف تتطلب منهم التعامل مع الخنازير أو منتجاتها (مربـي الخنازير، عمال المسالخ، اللحامين، وناقلي الخنازير). ومن بين 30 مريضاً في هولندا: حدثت 28 حالة بسبب *العقدية الخنـزيرية* النمط 2 وحالة واحدة بالنمط 4 وحالة واحدة بذرية لم تنمط (Arends and Zanen, 1988). يقدر نفس المؤلفين بأنه في تلك البلد سيكون الاختطار لعمال المسالخ ومربـي الخنازير 3 من 100000 نسمة.

إن *العقدية المقيحة pyogenes* هي الممراض الرئيسي من بين العقديات الحالة للدم. هذا العامل يسبب وبشكل متواتر أوبئة من التهاب الحلق الانتانـي والحمى القرمزية (التهاب اللوزتين والتهاب البلعوم بالعقديات) وحدثيات قيحية مختلفة، وإنتانات دموية، وإنتان نفاسي، والحمرة، والتهاب الشغاف التقرحي وعداوى موضعية أخرى. التهاب الحلق بالعقديات والحمى القرمزية متشابهان وبائياً وتتميز الأخيرة سريرياً بالطفحية exanthema الناجمة عن ذراري منتجة لذيفان مولد الحمامى. المرض معتدل أو غير ظاهر في نسبة كبيرة من أولئك المنعدين.

الحمى الرثوية (Rheumatic) عقبول لالتهاب الحلق بالعقديات أو الحمى القرمزية ويمكن

أن تنجم عن أي ذرية من المجموعة A. التهاب كبيبات الكلى مضاعفة أخرى من المضاعفات، تحدث فقط بسبب ذراري محدثة لالتهاب الكلية من نفس المجموعة. عقديات المجموعة B عوامل سببية هامة للمرض الوليدي. لقد استبدلت عقديات المجموعة A *والعنقودية الذهبية* Staphylococcus *بالإشريكية القولونية* *Escherichia coli* وعقديات الزمرة المصلية B كعوامل رئيسية لعدوى الولدان. في العداوى الناجمة عن عقديات المجموعة B (*العقدية القاطعة للدر*): تم تمييز متلازمتين سريريتين، اعتماداً على عمر الرضيع في بدء المرض. تظهر المتلازمة الحادة أو متلازمة البدء العاجل بين اليوم الأول والخامس من الحياة وتتميز بإنتان وصعوبة التنفس. تظهر متلازمة البدء الآجل بعد اليوم العاشر عادة وتتميز بالتهاب السحايا، مع أو دون إنتان، ويظهر الأطفال المصابون نواماً، اختلاجات، وقهماً. معدل الوفيات عالٍ في كلا الحالتين، ولكن أعلى في متلازمة البدء العاجل.

في الأطفال ذوي الأعمار الأكبر والبالغين: تسبب عقديات المجموعة B ضرباً من المتلازمات السريرية: عداوى السبيل البولي، وتجرثم الدم، والغنغرينة، وعدوى بعد الوضع، والتهابا رئوياً والتهاب الشغاف والتهاب السحايا، ودبيلة وحالات مرضية أخرى (Patterson and el Batool Hafez, 1976).

يكون المرض الذي تسببه عقديات المجموعة C (*العقدية الخيلية*) فرادياً ونادراً في الإنسان. على كل: في عام 1983، حدثت فاشية وبائية في نيو مكسيكو (الولايات المتحدة)، مع 16 حالة نجمت عن تناول الجبن الأبيض المصنوع في البيت من اللبن غير المبستر. لقد استعرف العامل على أنه *العقدية السوافية* *zooepidemius*، إحدى الأنواع الأربعة التـي تشكل المجموعة C. تألف المرض في هؤلاء المرضى من حمى، نوافض (حمى مترافقة برعدة)، وأعراض بنيوية مبهمة، ولكن كان لدى خمسة منها عدوى موضعية، والتـي تظاهرت بأعراض متغيرة كالالتهاب الرئوي، التهاب الشغاف، التهاب السحايا، والتهاب التامور، وآلام بطنية (CDC, 1983).

في إنكلترا وويلز ما بين عام 1983 وعام 1984: كانت هناك 8 وفيات خلال 3 فاشيات ترافقت مع اللبن ومنتجات اللبن الملوث *بالعقدية السوافية* *zooepidemicus* (Barrett, 1986).
كان هناك 11 حالة في هونغ كونغ ما بين 1982 و1990 في المرضى الذين يعانون من انتان

دموي متعلق بمرض قلبي وعائي. كان معدل الوفيات 22%، 5 مرضى من 11 مريضاً كان لديه مرض مرسب. كان مصدر العدوى لحم خنزير نيء أو غير مطبوخ بشكل جيد (Yuen *et al.*, 1990).

في الحالات الفرادية التي حدثت بسبب عقديات المجموعة C: أكثر المظاهر السريرية الشائعة هي التهاب البلعوم القيحي أو التهاب اللوزتين. ومع بعض الاستثناءات: إن عقديات المجموعة C المستفردة من هذه الحالات تنتمي إلى *العقدية المماثلة* *S. equisimilis*، التي تؤدي إنتان دموي في الخنازير الرضيعة. حدثت فاشية من التهاب البلعوم بعقديات المجموعة C ونتيجة تناول اللبن النيء، وقد تبعها وقوع عالٍ لالتهاب كبيبات الكلى (Duca *et al.*, 1969).

تسبب العقديات المجموعة D بكلا نوعيها المكورة المعوية وغير المكورة المعوية مرضاً حاداً في الإنسان. تسبب *العقدية البقرية* s.bovin تجرثم الدم والتهاب الشغاف، وتسبب المكورات المعوية enterococci عداوى السبيل البولي، خراجات بطنية، نسبة مئوية مهمة من حالات التهاب الشغاف الجرثومي. تنتمي *العقدية الخنزيرية* التي وُصفت منذ قليل إلى المجموعة D.

تسبب العقديات التي تنتمي إلى زمر مصلية أخرى، وإضافة إلى تلك التي لم تُصنف سيرولوجياً، ضرباً واسعاً من المظاهر السريرية، تتضمن نخر الأسنان والخراجات، والتهاب السحايا، الإنتان النفاسي، عداوى الجروح والتهاب الشغاف وحالات مرضية أخرى (Kunz and Moellering, 1981). يمكن أن تسبب العقديات غير الحالة للدم والعقديات نمط المخضرة "viridans" (الحالة للدم a) التهاب الشغاف تحت الحاد.

مضاد المكروبات المفضل للعلاج هو البنسلين (Benenson, 1990).

المرض في الحيوانات: تنتمي *العقدية الخنزيرية* إلى المجموعة D ويمكن أن تكون من النمط بيتا أو ألفا الحال للدم (Timoney *et al.*, 1988). يسبب هذا العامل، وبشكل متواتر، الإنتان الدموي، والتهاب السحايا، والالتهاب الرئوي، والتهاب المفاصل. ويسبب بشكل أقل، التهاب الشغاف، والتهاب المصليات، والتهاب الدماغ، وخراجات. على الرغم من أن معدل العدوى في الماشية يمكن أن يكون مرتفعاً، فإنه لا يؤثر عادةً على أكثر من 5% (Clifton – Hadley, 1984). كان 21% من 663 ذرية استفردت من خنازير مريضة في

كندا، من النمط 2 (النمط الأكثر حدوثاً في كل البلدان)، يتبعه الأنماط 2/1 (التـي فيها مستضدات محفظية من 1 و2) و3 مع 12% لكل نمط. كان النمطان 20 و26 النمطين الوحيدين غير الموجودين (Higgins and Gottschatk, 1992). في الدانمارك: مثل النمطان 2 و7، 75% من المستفردات. استفرد النمط 7 بشكل متواتر أكثر مما هو في البلدان الأخرى، عادة في الخنازير الرضيعة الأصغر من 3 أسابيع في العمر. سبب اللقاح التجريبـي *بالعقدية الخنـزيرية* من النمط 7 في الخنازير الرضيعة ذات الأعمار الأقل من 7 أيام مرضاً وخيماً (Boetner *et al.*, 1987). في استراليا، سبب النمط 1 إنتاناً دموياً، والتهاب السحايا، والتهاب المفاصل في الخنازير الرضيعة (Cook *et al.*, 1988). كان النمط 2 هو السائد في أخنصة مفطومة من مناطق مختلفة في استراليا (Ossowicz *et al.*, 1989)، على الرغم من أن الأنماط 3 و4 و9 قد استفردت أيضاً وهناك دلالات على أنها تستطيع أن تؤدي (تنتج) نفس صورة المرض. في دراسة أخرى في ويلز الجنوبية الجديدة وفكتوريا (استراليا): كان النمط 9 هو السائد (Gogolewski *et al.*, 1990).

في الماشية والأغنام والماعز: استفردت ذراري من النمط 5 و2 من آفات متقيحة في الرئتين ومن مناطق خارج الثدي (Hommez *et al.*, 1988).

معظم مستفردات *العقدية الخنـزيرية* النمط 2 حساسة للبنسلين.

العقدية القاطعة للدر (*العقدية الملهبة للثدي* S. mastitidis) S. aglactiae في المجموعة B حسب فرانسفيلد، هي العامل الرئيسي لالتهاب الثدي النـزلي المزمن في الأبقار الحلوبة. عقديات خلل إفراز اللبن (S. dysgalactcia) (المجموعة C) والعقدية الأبيرية uberis (المجموعة E) تسبب حالات فرادية من انتان الثدي الحاد في البقريات. *العقدية المقيحة* *S.pyogenes* ممراض بشري، يمكن أن يصيب ضرع البقرة، ويؤدي لالتهاب الثدي ومنه إلى فاشيات وبائية في الإنسان.

يحدث الداء الخانق بسبب *العقدية الخيلية* *S. equi* (المجموعة C)، وهو مرض حاد يصيب الخيول، ويتميز بالتهاب الغشاء المخاطي الأنفي والبلعومي، مع إفراز مخاطي قيحي وخراجات في العقد اللمفية الناحية.

تعدي *العقدية المماثلة* *S. equisimilis* (المجموعة C) أنسجة مختلفة في أنواع متعددة من

الحيوانات. تسبب عقديات المجموعة C التـي تتكيف مع الحيوانات وتصنف *كعقدية سوافية* *S. zooepidemicus* التهاب عنق الرحم والتهاب الرحم في الأفرسة، وغالباً ما تسبب إجهاضات. كما أنها تسبب الانتان الدموي في المهور أيضاً. وهي ممراضة للبقريات، والخنازير، وحيوانات أخرى، حيث تحدث فيها انتانات دموية مختلفة.

العقدية السوافية *S. zooepidemicus* (المجموعة C) ممراض انتهازي في عدة أنواع من الحيوانات. وهي مطاعمة على الجلد، ومخاطية السبيل التنفسي العلوي، وفي اللوزتين في عدة أنواع من الحيوانات. وهي العامل الشائع لعداوى الجروح في الخيول وعامل مرض ثانوي بعد عدوى فيروسية في السبيل التنفسي العلوي للخيول والحيوانات الصغيرة. وهي أيضاً عامل لعداوى أخرى في الخيول (Timoney *et al.*, 1988). في الأبقار، قد تسبب *العقدية السوافية* التهاب ثدي حاداً عندما تدخل إلى جرح في الحلمة. وصفت حالة مميتة لإنتان دموي في الدجاج (Timoney *et al.*, 1988).

تسبب العقديات التـي تنتمي إلى مجموعات أخرى خراجات وحدثيات مرضية مختلفة في أنواع عديدة من الحيوانات. تميزت الأمراض العديدة الناجمة عن العقديات سريرياً بواسطة باب دخول العامل الممرض والأنسجة التـي يؤثر بها.

مصدر العدوى وطرز الانتقال: الإنسان هو مستودع *العقدية المقيحة*. ينجم انتقال عامل هذا المرض التنفسي (التهاب الحلق الإنتانـي، الحمى القرمزية) عن اتصال مباشر بين شخص منعدى - سواء كان مريضاً أو حاملاً للعدوى، وشخص آخر مستعد للعدوى. المرض أكثر تواتراً بين الأطفال الذين أعمارهم 5 – 15 عاماً، ولكن يحدث أحياناً في أعمار أخرى.

في ألمانيا، والدانمارك، والولايات المتحدة، وبريطانيا، وايسلندا: كان مصدر الأوبئة الهامة هو تناول اللبن النـيء أو المثلجات المصنوعة من لبن أبقار لها ضروع منعدية *بالعقدية المقيحة*. نجمت هذه الأوبئة عن عدوى في ضروع أبقار التقطت من حلابين مصابين. ما بين عام 1920 و1944، سجلت 603 حالات من أوبئة التهاب الحلق الإنتانـي و105 من الحمى القرمزية في الولايات المتحدة نتيجة استهلاك اللبن النـيء من أبقار منعدية في ضروعها. وفي حالات أخرى، كان اللبن ملوثاً مباشرة (دون أن تكون الضروع منعدية بالأشخاص المصابين

بالتهاب الحلق الإنتانـي أو العداوى المتوضعة). في فاشيات وبائية عديدة، أصبح اللبن ملوثاً بعد البسترة.

وحسب لجنة خبراء منظمة الصحة العالمية حول العداوى العنقودية والعقدية (1968): سبب تلوث منتجات اللبن فاشيات صغيرة لمرض تنفسي عقدي، ولكنها تزايدت بشكل أقل بكثير.

البسترة هي أكثر العوامل أهمية في إنقاص الفاشيات بالعقديات الناتجة عن اللبن. في بلدان العالم الثالث، مازال الكثير من اللبن يُستهلك نيئاً، وحتـى في الدول المتقدمة، نجمت فاشيات عن منتجات مصنوعة من لبن نيء.

أعير اهتمام خاص لإنتان الوليد الناجم عن عقديات المجموعة B (*العقدية القاطعة للدر S. agalactiae*) لقد أظهر بحث من البحوث أن *العقدية القاطعة للدر* تستوطن في نسبة مئوية عالية من النساء (7% إلى 30% أو أكثر) في مواضع مختلفة، مثل السبيل المعوي، الناحية العنقية المهبلية، والسبيل التنفسي العلوي. من الممكن أن ينتقل العامل من الناحية المستقيمية إلى القناة المهبلية، لذلك، معظم الجراثيم معوية. يمكن أن يتلوث الرضع في الرحم أو أثناء الولادة. تنعدي نسبة مئوية قليلة من الولدان (تقريباً 1%) ويسقط مريضاً. وعلى الأغلب، يستعمر العامل الجلد والغشاء المخاطي دون تأثير على صحتها. ضحايا هذه العدوى الرئيسيين، وخاصة في حالة المتلازمة ذات البدء العاجل، هم الرضع الخدج، والصغار ذوي الوزن الولادي المنخفض، وأولئك الذين يولدون بعد مخاض صعب. المستودع الرئيسي لعقديات المجموعة B التـي تسبب مرض الوليد هو الأم بشكل واضح. الأنماط المصلية *للعقدية القاطعة للدر agalactiae* التـي استفردت من أمهات وولدان مرضى هي نفسها. وعلى الرغم من أن *للعقدية القاطعة للدر* هو عامل لالتهاب الثدي البقري واستفردت أيضاً من أنواع حيوانية أخرى، إلا أنه لا يوجد دليل على أن العدوى تنتقل من الحيوانات إلى الإنسان. وبشكل عام، تختلف الذراري البشرية والحيوانية في بعض الخصائص البيوكيميائية والاستقلابية والسيرولوجية. لقد أُثبت تجريبياً بأن الذراري البشرية من *للعقدية القاطعة للدر* يمكن أن تسبب التهاب الثدي في البقريات (Patterson and el Batool Hafeez, 1976). على أي حال، اقترحت بعض الدراسات بأن نسبة مئوية من العداوى البشرية يمكن أن تنبثق

من مصدر بقري (Van den Heever and Erasmus, 1980; Berglez, 1981) أو بأنه هناك انتقال متبادل بين الإنسان والبقريات. على أي حال، تبدو موجودات الباحثين وكأنها تشير إلى أنه إذا كان انتقال مثل هذا يحدث، فربما تكون أهميته ضئيلة.

تشير فاشية المرض الناجمة عن *العقدية السوافية* (المجموعة C) في نيومكسيكو (الولايات المتحدة) (انظر: المرض في الإنسان) بوضوح بأن اللبن النيء ومنتجات اللبن غير المبستر يمكن أن تكون مصدراً لعدوى الإنسان. أخذ الاستقصاء الوبائي للفاشية عينة من لبن الأبقار من المؤسسة التي يصنع فيها الجبن ومن عينات من الجبن نفسه، واستفردت *العقدية السوافية* *S. zooepidemicus* من عدة نماذج. في أوروبا: كانت هناك أيضاً حالات من عدوى العقدية السوافية حدثت بسبب تناول لبن نيء. حدثت حالة التهاب رئوي *بالعقدية السوافية* في امرأة كانت تعتني بحصان مريض) (Rose *et al.*, 1980). عُزيت حالات المرض التي حدثت *بالعقدية السوافية* في هونغ مونغ إلى استهلاك لحم الخنزير النيء أو المطبوخ (Yuen *et al.*, 1990).

العدوى الناجمة عن *العقدية الخنزيرية* *S. suis* النمط 2 هي مرض حيواني حقيقي. وهي مرض مهني بشكل واسع بين من يربون الخنازير أو يساهمون في ذبحها، التعامل معها، أو تسويقها. يلتقط الإنسان العدوى من خلال آفات الجلد بشكل رئيسي.

العدوى في الخنازير عالمية الانتشار في المناطق التي تربى فيها هذه الحيوانات، في قطيع موطون، تحمل الخنازير المريضة والصحيحة العامل في تجاويفها الأنفية واللوزات. يمكن أن تصل النسبة المئوية للحيوانات الحاملة إلى 50% أو أكثر من القطيع خلال الفاشيات وتنخفض إلى 3% فقط في حال عدم وجود حالات سريرية. يمكن أن تدوم حالة الحامل مدة أدناها 45 يوماً ويمكن أن تبقى في الحيوانات المعالجة بالبنسلين، (Clifton – Hadley and Alexandre, 1980). تنتقل العدوى بين الخنازير عن طريق الهواء ومن المحتمل أن تنتقل عن طريق السبيل الهضمي، يمكن أن تكون الخنازير أيضاً حوامل *للعقدية الخنزيرية* *S. suis* في القناة المهبلية ويمكن أن تنعدي أثناء الولادة (Robertson *et al.*,1991).

ويمكن للحيوانات أيضاً أن تنقل المجموعات G وL وM إلى الإنسان، لكن وبائيات هذه العداوى المتصالبة لم يوضح بعد.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: الخنازير هي مستودع ومصدر عدوى *العقدية الخنـزيرية* في الإنسان. لا تعمل الحيوانات كأثوياء محافظة *للعقدية المقيحة* *S. pyogenes*، ولكن يمكنها أحياناً أن تسبب فاشيات وبائية بالتقاط العدوى من الإنسان وإعادة نقلها بواسطة اللبن الملوث. لا توجد بينة ثابتة بأن الحيوانات تلعب أي دور هام في انتقال عقديات المجموعة B التـي تسبب إنتاناً وليدياً. يمكن أن يكون لبن البقر النـيء مصدراً لعدوى عقديات المجموعة C في الإنسان.

التشخيص: إذا اشتبه باللبن كمصدر لفاشية وبائية في الإنسان، فيجب القيام بمحاولة لاستفراد العامل السببـي. والمطلوب الاستعراف الدقيق للعامل. إن كان المصدر حيوانياً أو بشرياً، فمن المستحسن استعراف الزمرة المصلية للعقديات المتهمة، وتحديد الأنواع قدر الإمكان. على أي حال، القليل من المختبرات لديها موارد صناعية وبشرية ضرورية في هذا المجال (العمل).

وُصفت طريقة لاستعراف المرأة الحامل المصابة باستعمار شديد بعقديات المجموعة B في المنطقة التناسلية (Jones *et al.*, 1983). إن الهدف من هذا الإجراء هو البدء في معالجة الوليد بالأدوية فوراً بعد ولادته لتخفيض نسبة المراضة والوفيات الناجمة عن انتان وليدي بعقديات المجموعة B.

يجب الاشتباه بعدوى *العقدية الخنـزيرية* إذا كان المريض يبدي المظاهر السريرية الموصوفة ومهنته (مهنتها) تتضمن التماس مع الخنازير أو منتجاتها. ويمكن للزرع والاستفراد وأخذ العينات أن تثبت التشخيص.

يعتمد التشخيص المحدد في الخنازير على استفراد واستعراف العامل. في القطعان الموطونة، قد تكون الأعراض واضحة بشكل كاف لوضع تشخيص سريري خلال الفاشيات الجديدة. في دراسة أُجريت في كوبيك Quebec (كندا) على 1716 خنـزيراً مفطوماً ينتمي إلى 49 قطيعاً و23 قطيعاً شاهداً، أُخذت عينات من الأنف واللوزات بماسحات. زُرعت النماذج في مرق نقيع الدماغ والقلب مدعم بمضاف انتقائي للعقدية و5% مصل مضاد *للعقدية الخنـزيرية* النمط 2 منتج في الماعز. بعد قياس قطر منطقة الترسيب في 539 مستفردة

استخدم التراص بالصفيحة المصلي لاستعراف مستفردات *العقدية الخنـزيرية* النمط 2 تعرّفت هذه الطريقة، وبنجاح، على 93.1% من مستفردات المستنبتات مع استخدام قطر منطقة الترسيب كمعيار مفرط. كانت النوعية 94.5% وكانت الحساسية النسبية 88.7%. (Moreau *et al.*, 1989).

المكافحة: يجب أن ينتبه الأشخاص الذين يعملون مع الخنازير أو منتجاتها إلى الشقوق والانتاكات ويعالجوها بطريقة مناسبة لمنع حدوث العدوى بالعقدية الخنـزيرية النمط 2.

بالنسبة للوقاية من المرض في الخنازير، هناك شكوك تتعلق بنجاعة اللقاحات الجرثومية المستخدمة ضد *العقدية الخنـزيرية*. على أي حال، يدعي العديد من الأطباء البيطريين والمربين أنه يمنع فاشيات المرض الحاد. يمكن أن يساهم إضافة البنسلين إلى الطعام عند فطم الأخنصة مبكراً في مكافحة المرض الحاد أيضاً. المساوئ هي أن يصبح البنسلين غير فعال في الإطعام (Fraser *et al.*, 1991). أظهرت الاختبارات التجريبية أن التياموليين (Tiamulin) الذي يعطى في الماء كان فعالاً في إنقاص آثار *العقدية الخنـزيرية* النمط 2. (Chengappo *et al.*, 1990).

يمكن منع حدوث العدوى البشرية المنقولة بواسطة اللبن بالبسترة. يجب ألا يساهم الأشخاص المصابون في الحَلْب أو التعامل مع اللبن أو بقية الأطعمة.

لقد تمت محاولة منع حدوث الإنتان الوليدي بتمنيع المرأة الحامل الفعال بعديدات السكاريد المحفظي من عقديات المجموعة B، وأيضاً، بالتمنيع اللافاعل بمستحضرات الغلوبلين المناعي المعطى وريدياً. طريقتا التمنيع كلاها في المرحلة التجريبية. لقد تم الحصول على نتائج واعدة بالإعطاء الاتقائي للأمبسلين وريدياً للنساء في المخاض بهذه الطريقة، تم الحصول على مستوى هام من المضاد الحيوي في الصاء وفي عينات من الحبل السري؛ من بين الولدان من أمهات تلقين هذا العلاج، كان 2.8% فقط مستعمرين بعقديات المجموعة B ولم يمرض أحد منهم، بينما في المجموعة الشاهدة كان 35.9% من المواليد مستعمراً وظهر عند 4 متلازمة البدء العاجل (Fischer *et al.*, 1983).

للتقليل من انتشار حالات التهاب الثدي الناجمة عن *العقدية القاطعة للدر* *S. agalactiae* في القطعان الحلوبة، تعالج الأبقار التـي كانت إيجابية باختبار التهاب الثدي في كاليفورنيا

(CMT) بالبنسلين بالتسريب خارج الثدي. على أي حال: هذا الإجراء لا يقضي على العدوى. ربما بسبب عودة العدوى. يمكن أن يساعد تطبيق مراهم مطهرة على آفات الحلمات في منع حدوث التهاب الثدي الناجم عن *عقدية خلل إفراز اللبن* *S. dysagalactiae* و*العقدية السوافية* *S. zooepidemicus*. جربت اللقاحات الجرثومية لمنع الداء الخانق في الخيول الذي يحدث بسبب *العقدية الخيلية* *S. equi*. على الرغم من أنها توفر مناعة مرضية، فإنها تؤدي إلى تفاعل مجموعي وموضعي (Timoney *et al.*, 1988).

المـراجـع

Arends, J.P., H.C. Zanen. Meningitis caused by *Streptococcus suis* in humans. *Rev Infect Dis* 10:131–137, 1988.

Barrett, N.J. Communicable disease associated with milk and dairy products in England and Wales: 1983–1984. *J Infect* 12:265–272, 1986.

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Berglez, I. Comparative studies of some biochemical properties of human and bovine *Streptococcus agalactiae* strains. *Zbl Bakt Hyg I Abst Orig* 173:457–463, 1981.

Boetner, A.G., M. Binder, V. Bille-Hansen. *Streptococcus suis* infections in Danish pigs and experimental infection with *Streptococcus suis* serotype 7. *Acta Pathol Microbiol Scand [B]* 95:233–239, 1987.

Chengappa, M.M., L.W. Pace, J.A. Williams, *et al.* Efficacy of tiamulin against experimentally induced *Streptococcus suis* type 2-infection in swine. *J Am Vet Med Assoc* 197:1467–1470, 1990.

Clifton-Hadley, F.A. Studies of *Streptococcus suis* type 2 infection in pigs. *Vet Res Commun* 8:217–227, 1984.

Clifton-Hadley, F.A., T.J. Alexander. The carrier site and carrier rate of *Streptococcus suis* type II in pigs. *Vet Rec* 107:40–41, 1980.

Cook, R.W., A.R. Jackson, A.D. Ross. *Streptococcus suis* type 1 infection of suckling pigs. *Aust Vet J* 65:64–65, 1988.

Davies, A.M. Diseases of man transmissible through animals. *In*: Van der Hoeden, J., ed. *Zoonoses*. Amsterdam: Elsevier; 1964.

Duca, E., G. Teodorovici, C. Radu, A. Vita, P. Talasman-Niculescu, E. Bernescu, *et al.* A new nephritogenic streptococcus. *J Hyg* 67:691–698, 1969.

Eickhoff, T.C. Group B streptococci in human infection. *In*: Wannamaker, L.W., J.M. Matsen, eds. *Streptococci and Streptococcal Diseases: Recognition, Understanding, and Management*. New York: Academic Press; 1972.

Fischer, G., R.E. Horton, R. Edelman. From the National Institute of Allergy and Infectious Diseases. Summary of the National Institutes of Health workshop on group B streptococcal infection. *J Infect Dis* 148:163–166, 1983.

Fluharty, D.M. Streptococcosis. *In*: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.

Fraser, C.M., J.A. Bergeron, A. Mays, S.E. Aiello, eds. *The Merck Veterinary Manual*. 7th ed. Rahway: Merck; 1991.

Gallis, H.A. Viridans and β-hemolytic (Non-Group A, B, and D) streptococci. *In*: Mandell, G.L., R.G. Douglas, Jr., J.E. Bennett, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd

ed. New York: Churchill Livingstone, Inc.; 1990.

Gogolewski, R.P., R.W. Cook, C.J. O'Connell. *Streptococcus suis* serotypes associated with disease in weaned pigs. *Aust Vet J* 67:202–204, 1990.

Higgins, R., M. Gottschalk. Distribution of *Streptococcus suis* capsular types in Canada in 1991. *Can Vet J* 33:406, 1992.

Hommez, J., J. Wullepit, P. Cassimon, *et al. Streptococcus suis* and other streptococcal species as a cause of extramammary infection in ruminants. *Vet Rec* 123:626–627, 1988.

Jones, D.E., E.M. Friedl, K.S. Kanarek, J.K. Williams, D.V. Lim. Rapid identification of pregnant women heavily colonized with group B streptococci. *J Clin Microbiol* 18:558–560, 1983.

Kunz, L.J., R.C. Moellering. Streptococcal infection. *In*: Balows, A., W.J. Hausler, Jr., eds. *Diagnostic Procedures for Bacterial, Mycotic, and Parasitic Infections*. 6th ed. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1981.

MacKnight, J.F., P.J. Ellis, K.A. Jensen, B. Franz. Group B streptococci in neonatal deaths. *Appl Microbiol* 17:926, 1969.

Merchant, I.A., R.A. Packer. *Veterinary Bacteriology and Virology*. 7th ed. Ames: Iowa State University Press; 1967.

Moreau, A., R. Higgins, M. Bigras-Poulin, M. Nadeau. Rapid detection of *Streptococcus suis* serotype 2 in weaned pigs. *Am J Vet Res* 50:1667–1671, 1989.

Ossowicz, C.J., A.M. Pointon, P.R. Davies. *Streptococcus suis* isolated from pigs in South Australia. *Aust Vet J* 66:377–378, 1989.

Patterson, M.J., A. el Batool Hafeez. Group B streptococci in human disease. *Bacteriol Rev* 40:774–792, 1976.

Robertson, I.D., D.K. Blackmore, D.J. Hampson, Z.F. Fu. A longitudinal study of natural infection of piglets with *Streptococcus suis* types 1 and 2. *Epidemiol Infect* 107:119–126, 1991.

Rose, H.D., J.R. Allen, G. Witte. *Streptococcus zooepidemicus* (group C) pneumonia in a human. *J Clin Microbiol* 11:76–78, 1980.

Stollerman, G.H. Streptococcal disease. *In*: Beeson, P.B., W. McDermott, eds. *Cecil-Loeb Textbook of Medicine*. 12th ed. Philadelphia: Saunders; 1967.

Timoney, J.F., J.H. Gillespie, F.W. Scott, J.E. Barlough. *Hagan and Bruner's Microbiology and Infectious Diseases of Domestic Animals*. 8th ed. Ithaca: Comstock; 1988.

United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Group C streptococcal infections associated with eating homemade cheese—New Mexico. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 32(39):510, 515–516, 1983.

Van den Heever, L.W., M. Erasmus. Group B *Streptococcus*—comparison of *Streptococcus agalactiae* isolated from humans and cows in the Republic of South Africa. *J S Afr Vet Assoc* 51:93–100, 1980.

WHO Expert Committee on Streptococcal and Staphylococcal Infections. *Streptococcal and Staphylococcal Infections. Report of a WHO Expert Committee*. Geneva: WHO; 1968. (Technical Report Series 394).

Yuen, K.Y., W.H. Seto, C.H. Choi, *et al. Streptococcus zooepidemicus* (Lancefield group C) septicaemia in Hong Kong. *J Infect* 21:241–250, 1990.

الكزاز TETANUS

ICD-10 A33 الكزاز الوليدي؛ A34 الكزاز التوليدي؛ A35 حالات أخرى من الكزاز

ICD-10 A33 tetanus neonatorum; A34 obstetrical tetanus; A35 other tetanus

المرادفات: الضزز Trismus، الكزاز Lockjaw.

المسببات: *المطثية الكزازية clostridium tetani*، يحدث المرض بسبب السم العصبي neurotoxin للعامل المُعدي، لأن الجرثومة لا تغزو جسم الحيوان. *المطثية الكزازية*، مثل كل المطثيات، عصوية متحركة لا حيوائية (لا هوائية) إيجابية الغرام، طولها 2 – 2.5 ميكرون وقطرها 0.3 – 0.5 ميكرون تشكل أبواغاً بيضاوية الشكل مطرافية (نائية)، تعطي شكل مضرب التنس، وبينما تتضاعف بشكل لوغاريتمي، فإنها تدخر سماً عصبياً داخل الخلايا يدعى التيتانوسباسمين Tetanospasmin والذي يطلق عندما تنحل الخلية وهو سم شديد الفعالية. يقدر بأن أقل من 2.5 نانوغرام/كغ من وزن الجسم سيكون مميتاً للإنسان وبأن 0.3 نانوغرام/كغ من وزن الجسم سيكون مميتاً للقبيعة (Orenstein and Wassilak., 1991). يتحدد إنتاج السم العصبي بجين بلازميدي (Finn *et al.*, 1984).

أبواغ *المطثية الكزازية* شديدة المقاومة للعوامل البيئية، ويمكن أن تبقى في التربة لعدة سنوات.

التوزع الجغرافي: عالمي الانتشار. العامل السببي هو مكروب ترابي قد يتواجد أيضاً في براز الحيوانات والإنسان. توجد أبواغ *المطثية الكزازية* بشكل أساسي في أرض محروثة غنية بالمواد العضوية، أو في مراعي. يحدث المرض بشكل متواتر أكثر في المناخات المدارية أكثر من حدوثه في المناخات الباردة والمعتدلة.

الحدوث في الإنسان: وقوع هذا المرض قليل في البلدان الصناعية، أما في البلاد النامية فلا يزال يمثل مشكلة عامة صحية هامة. في العقد ما بين 1950 – 1960، كان معدل الوفيات بسبب الكزاز 0.16 في كل 100000 نسمة في الولايات المتحدة وكندا و8.50 في كل

100000 في أمريكا اللاتينية، باستثناء الأرجنتين والبرازيل. قُدر في عام 1987 بأنه حدثت 1680000 حالة و1030000 حالة وفاة في أرجاء العالم. في عام 1973، حدثت 60% – 90% من الحالات في الولدان خلال الشهر الأول من الحياة. (Orenstein and Wassilak, 1991).
انتشار المرض (حسب المجموعة العمرية) حالياً مختلف تماماً في الولايات المتحدة. في الفترة ما بين عامي 1989 و1990 كانت هناك 117 حالة كزاز في 34 ولاية، وبوقوع سنوي معدله 0.02 من 100000 نسمة. وبشكل مناقض جداً للبلدان النامية: كان 58% من المرضى في عمر الـ 60 عاماً من العمر أو أكبر وحالة واحدة فقط حدثت في وليد. يرتبط معدل إماتة الحالات بعلاقة مباشرة مع العمر: 17% في مرضى أعمارهم 40 إلى 49، و50% في أولئك الذين أعمارهم 80 أو أكثر (CDC, 1993).

يكون سكان المناطق الريفية أكثر عرضة من سكان المناطق الحضرية. تكون إماتة الحالات عالية على الرغم من تحسن المعالجة.

ثبت في دراسة أجريت في الباراغوي أن الكزاز أكثر تواتراً في الرجال من النساء، وأكثر شيوعاً في الولدان والأطفال مما هو في البالغين (Vera Matinez *et al.*, 1976).

كانت المعدلات السنوية للوقوع في الأرجنتين في الفترة ما بين عامي 1965 – 1977: 1.2 إلى 1.7 من كل 100000 نسمة (ما عدا في عام 1967، عندما كان المعدل 3.1 من 100000 نسمة). كان المرض أكثر تواتراً في المناطق المدارية أو المعتدلة مما هو في أقاليم الباتاغون الباردة. معدل الإدخالات المشفوية لحالات الكزاز في بيونيس إيريس ما بين عام 1968 و1973 كان أعلى خلال الأشهر الحارة. وصل معدل وفيات الكزاز في هذه المشافي المحلية إلى 35.8% وكان أعلى بمقدار ثمانية أضعاف في الأطفال ذوي الأعمار الأقل من 15 يوماً مما هو في الفئات العمرية الأخرى (Mazzafero *et al.*, 1981). يظهر الجدول رقم 4 انتشار مراضة الكزاز حسب المناخ في الأرجنتين خلال الفترة ما بين 1967 و1977. في عام 1990 سُجلت 49 حالة، في عام 1991 كان هناك 38 حالة من كل الأعمار، وفي عام 1992، كان هناك 7 حالات وليدية. النقص في التبليغ واضح حيث أن عدد الوفيات يتجاوز عدد المرضى حسب ما أشارت مؤسسات النظام الوطني لترصد الأمراض (Argentina Ministerio de Salud y Accion Social 1990, 1991 and 1992).

الحدوث في **الحيوانات:** المرض متواتر في الحيوانات. وهناك مناطق متوطنة بالحيوانات، وخاصة في المناطق المدارية. الخيل هي النوع الأكثر استعداداً؛ وأيضاً تحدث حالات في الأغنام والماشية.

المرض في **الإنسان:** يتميز بتشنجات مؤلمة للعضلات الماضغة (الضزز trismus) وعضلات الرقبة (الشقاق rictus)، ولكن كثيراً ما يصيب عضلات أخرى من الجسم. على الرغم من أن دور الحضانة هو 14 يوماً، لكن يمكن أن يتغير من أقل من يومين إلى عدة أشهر. وإذا لم يتضاعف المرض بعداوى أخرى، قد تكون درجة الحرارة سوية أو مرتفعة قليلاً. المنعكسات مضخمة، وتيبس العضلات البطنية واحتباس البول والإمساك أعراض شائعة. معدل إماتة الحالة مرتفع، لكن يتغير من بلد إلى آخر. في الولايات المتحدة، انخفض معدل الإماتة من 90% عام 1947 إلى 60% في عام 1969. لقد كان بين 1989 – 1990 17% في المرضى الذين أعمارهم ما بين 40-49 و50% في أولئك الذين أعمارهم من 80 وما فوق. يكون المرض أكثر حدة عندما يكون دور الحضانة قصيراً وتظهر الاختلاجات باكراً. كلما كانت الاختلاجات أطول وأكثر تواتراً وأكثر حدة كلما كان الإنذار أكثر سوءاً.

إن أعراض الكزاز الوليدي هي نفسها كما هو عليه المرض في البالغين، ويختلف فقط باب دخول العدوى. في الولدان، تدخل العدوى عادة من خلال الجَدعة السرية. وفي الأعمار الأخرى، يكون طريق الدخول هو الجرح. الجروح الثقبية التـي نتجت عن مواد ملوثة أو الجروح الرضحية خطيرة بشكل خاص. أدت التدخلات الجراحية والإجهاضات المحدثة المنجزة دون تعقيم كافٍ إلى الكزاز. ليست *المطثية الكزازية* جرثومة غزوية. تدخل الأبواغ من خلال الجرح الذي يمكن أن يكون وسطاً لا هوائياً، خاصة بوجود نخر نسيجي. في ظروف كهذه، تدخل *المطثية الكزازية* في حالة إنباتية وتتضاعف، وتطلق الذيفان العصبـي حالما تنحل. يعزى المرض إلى التيتانوسباسمين وهو ذيفان عصبـي شديد الفعالية (انظر: السببيات). يدخل الجهاز العصبـي من خلال الموصل العصبـي العضلي للأعصاب المحركة ألفا. يثبط التيتانوسباسمين إطلاق نواقل عصبية متعددة، ويسمح للأعصاب المحركة السفلية لزيادة التوتر العضلي ويؤدي إلى اختلاجات في نفس الوقت في العضلات الناهضة والمناهضة (Cate, 1990).

الجدول 4: توزع مراضة الكزاز حسب التقسيم السياسي والمناخ، الأرجنتين،1967 – 1977

التقسيم السياسي والمناخ	المعدل الوسطي للحالات المبينة في العام	عدد السكان في منتصف فترة التبليغ (بالآلاف)	المعدل لكل 100000 نسمة
قرب المدارية	168.8	4221	3.9
Catamarca	3.4	175	1.9
Corrientes	19.2	587	3.3
Chaco	38.5	572	6.7
formosa	14.2	248	5.6
Jujuy	6.7	323	2.1
Misiones	15.3	470	3.3
Salta	20.4	533	3.8
Santiago del Estero	15.7	519	3.0
Tucuman	32.6	794	4.1
المعتدلة	217.6	19409	1.1
Federal District	18.5	2974	0.6
Buenos Aires	111.9	9289	1.2
Cordoba	20.9	2177	0.9
Entre Rios	16.5	838	1.9
La pampa	3.4	177	2.2
La Rioja	0.6	193	0.4
Mendoza	4.5	1025	0.4
San Juan	3.1	403	0.7
San Luis	1.5	187	0.8
Santa Fe	36.2	2200	1.6
الباردة	3.7	762	0.5
Chubut	0.6	202	0.3
Rio Negro	1.3	281	0.4
Neuquen	1.6	170	0.9
Santa Cruz	0.2	94	0.2
Tierradel del Fuego	-	15	0.0

يجب أن يوضع المريض في وحدة العناية المشددة ويعالج بالبنـزوديازيبينات لتخفيض القلق، وللحصول على تأثير مضاد اختلاج مركزي وارتخاء عضلي. ومن الضروري الاستمرار بتنبيت الرغامى أو فغر الرغامى غالباً. وبنفس الوقت، ومع هذه التدابير سوية، يجب إعطاء الغلوبلين المناعي المضاد للكزاز البشري (إعطاء 500 IU داخل العضل). كما يحبذ إعطاء البنسلين أو أي مضاد حيوي آخر لتخفيض حمل الذيفان (Cate, 1990).

المرض في الحيوانات: الخيل مستعدة جداً للكزاز وعادة ما تكتسبه من الأظفار ذات الحدوة، ويمكنها أيضاً التقاطه من أي جرح آخر ملوث *بالمطثية الكزازية* إن كانت هناك ظروف لا هوائية تؤمن تكاثرها. أعراضه مشابهة للكزاز البشري. يظهر الصمل الموضعي أولاً، نتيجة لاختلاجات الموترة للعضلات الماضغة وعضلات الرقبة، والقوائم الخلفية، يتبعها صمل عام. تزداد المنعكسات وتصعق الحيوانات بسهولة بالضجيج الذي يسبب اختلاجات معممة.

تشاهد حالات ما بعد الولادة في الأبقار، خاصة إذا بقيت المشيمة. الماشية لديها نسبة عالية من الأضداد المستعدلة ضد الذيفان العصبـي (التيتانوسباسمين) *للمطثية الكزازية*، ولكن ينخفض مستوى الضد بشكل ملحوظ بعد الولادة، تاركاً الحيوان مستعداً جداً للمرض. في العجول والحملان: غالباً ما يتبع الكزاز الخصاء خاصة عند استخدام عصابات مطاطية، لأن النسيج النخري المتروك بهذه العملية يناسب اللاهوائية.

كما يمكن لإزالة القرنين، وبتر الذيل والجز أن يسبب هذا المرض أيضاً.

يحدث الكزاز العلاجي المنشأ أحياناً بعد العمليات الجراحية واللقاحات. يدوم دور الحضانة 2 – 14 يوماً. الأعراض مشابهة لتلك التـي في الإنسان. يحدث الموت في الفترة ما بين 4 و10 أيام.

يتألف العلاج من مهدئات، والعوامل الشبيهة بالكورار، و300000 IU من مضاد ذيفان الكزاز كل 12 ساعة. يمكن الحصول على نتائج جيدة في الخيل إذا عولجت في بداية المرض، ويجب تنظيف الجرح وتصريفه، وإعطاء مضادات حيوية واسعة الطيف أيضاً (Fraser *et al.*, 1991).

مصدر العدوى وطرز الانتقال: المستودع ومصدر العدوى هو التربة الملوثة *بالمطثية*

الكزازية. يوجد العامل السببي في عدة ترب، خاصة في التربة المحروثة الغنية بالمواد العضوية. والمناطق التي يكون فيها اختطار التعرض شديداً يشار إليها "بؤر أرضية *للمطثية الكزازية*".

يوجد العامل في براز الخيل بشكل شائع. وفي أنواع أخرى أيضاً، كالماشية، والأغنام، والكلاب، والجرذان، والدجاج، وبشكل مشابه: يمكن أن يؤوي الإنسان *المطثية الكزازية* في المنطقة المعوية. الانتقال فعال من خلال الجروح.

تؤدي الجلبات أو القشور إلى تكاثر العامل السببي. تعزى بعض الحالات إلى عضات الكلب. ينتج التيتانوسباسمين بعد إنتاش الأبواغ أي بالشكل الإنباتي للجراثيم.

في الباراغوي: دُرست 2337 حالة من عام 1946 إلى عام 1972، كان باب الدخول هو الجَدعة السرية في 31.7%، من الجروح الصغيرة في 38.7%، ومن الجروح التي حدثت بعد إبعاد البرغوث الوالج: *الطامر النافذ* *Tunga penetrans* في 7.7%، والباقي بعد إجهاضات محرضة، ومداخلات جراحية، والحروق والمحاقن دون تعقيم مناسب (Vera Martinez *et al.*, 1976).

دور الحيوانات في وبائيات المرض: الكزاز مرض مشترك بين الإنسان والحيوانات، وليس مرضاً ذا مصدر حيواني. يعزو بعض المؤلفين دور المستودع إلى الحيوانات (McComb, 1980; Benenson, 1990)، ولكنه من المحتمل أكثر أن عامل المرض يأتي من التربة، وأنه يوجد في القناة الهضمية للعواشب والقوارض بشكل مؤقت فقط ولا يتكاثر هناك (Wilson and Miles, 1975; Smith, 1975). ومع ذلك قد تنشر الحيوانات المدجنة ذراري مولدة للذيفان من *المطثية الكزازية* عن طريق برازها في المناطق المحروثة وغير المحروثة أيضاً.

التشخيص: الوجود السابق لجرح والأعراض المرافقة هما أساس التشخيص. الفحص المجهري المباشر لمادة الجرح مفيد. قيمة زرع *المطثية الكزازية* مشكوك به بسبب إلحاح التشخيص. لا يمكن استفراد العامل السببي من الجرح دائماً.

المكافحة: في الإنسان: ولأن العدوى ذات أصل تربي فإن طريقة المكافحة المعقولة والوحيدة هي التمنيع الفعال بالذوفان المعطل. يجب إعطاء الأطفال في الأعمار ما بين 2 – 3

أشهر 3 جرعات من الذوفان ضمن اللقاح الثلاثي DPT (الخناق diphtheria والشاهوق pertussi والكزاز tetanus) خلال فترة من شهر واحد إلى 6 أسابيع. ويجب إعطائهم جرعات معززة بعدها. ويفضل بعد 18 شهراً من تلقيهم آخر جرعة. تحدث السلسلة الأولية من ثلاث جرعات عيارات تحصينية ضد الذيفان مدة 5 – 13 عاماً في 90% أو أكثر من الملقحين. تضمن الحقن المعززة عيارات أعلى من مضاد الذيفان، ويمكن أن يمنح مناعة خلال سنوات الإنجاب لدى المرأة (Halsey and de Quadros, 1983). المعززات الدورية لذوفان الكزاز كل 10 سنوات مطلوبة، خاصة للفئات السكانية الأكثر عرضةً للاختطار. وقد ثبتت فعالية الذيفان خلال الحرب العالمية الثانية، فقد حدثت لدى الجنود الأمريكيين الذين لُقحوا بثلاث جرعات من ذيفان مضاد الكزاز حالة كزاز واحدة من بين 455803، بينما في جيش ياباني غير ملقح، كان الوقوع 10 حالات من كل 100000 جندي مجروح.

التمنيع مطلوب للأمهات الحوامل للوقاية من وفيات الولدان الناجمة عن الكزاز في الدول النامية. أثبتت أيضاً فعالية التمنيع السابق للولادة بذوفان للكزاز (ذيفان معطل antitoxin). يتألف التمنيع الأولي من إعطاء جرعتين، واحدة في بداية الحمل وأخرى بعد شهر، ولكن ليس بعد أكثر من 3 أسابيع ما قبل الولادة. إذا كانت امرأة حامل قد منعت سابقاً، فهي تحتاج لجرعة معززة فقط، ويمكن بأن يكون لديها أضداد كافية لتحصين الأطفال التي تحملهم لأكثر من 5 سنوات (Stanfield and Galazka, 1984).

يجب أن يترك التمنيع اللافاعل بمضاد الذيفان antitoxin للأشخاص الذين لم يتلقوا تمنيعاً فاعلاً وسيخضعون لعمليات جراحية، وأيضاً للنساء بعد الإجهاض أو الولادة ولولدانهم الذين هم في المناطق ذات الاختطار العالي. ويفضل استخدام المصل البشري المضاد للذيفان. ولكن إذا كان غير مناسب، فيمكن أن يستخدم المصل المفرط المناعة البقري أو الخيلي بعد اختبار المريض من أجل تفاعل أرجي محتمل للمصل.

يجب أن يُنظف الجرح ويُطهر. يجب أن يُعطى الأشخاص الذين تلقوا علاجاً سابقاً بالذيفان القاعدي جرعة معززة إذا كان الجرح صغيراً ومضى على تلقي آخر جرعة أكثر من 10 سنوات، وإذا كان جرح المريض كبيراً وملوثاً، فيجب أن يُعطى ذوفاناً معززاً إذا لم يتلق لقاحاً في السنوات الخمسة الأخيرة. ويجب تلقيح الأشخاص الذين لم يتلقوا سلسلة أساسية

وكاملة من ذوفان الكزاز بجرعة من الذوفان ومن الممكن أن يتطلب حقنة من الغلوبلين المناعي للكزاز البشري، إذا كان جرحاً كبيراً و/أو ملوثاً (Benenson, 1990).

تكون إجراءات المكافحة في الحيوانات مشابهة. يجب أنتلقح الخيل بشكل خاص بالذوفان، جرعتان بفاصل شهر إلى شهرين كافيتان. إذا كانت الخيل تعاني من جرح محتمل الخطورة، فيجب أن تُعطى حقنة أخرى من الذوفان، وإذا لم يكن الحيوان قد تلقى ذوفاناً سابقاً فيجب أن يُعطى بمقدار 2000 إلى 3000 IU من مضاد الذيفان. في نفس الوقت، يجب أن تُعطى جرعة واحدة من الذوفان وتُعاد بعد شهر. يعطي مضاد الذيفان مناعة لافاعلة لمدة تقارب الأسبوعين. تعطى المهور في عمر الشهرين ذوفاناً وتعطى الأفرسة ذوفاناً في الستة أسابيع الأخيرة من الحمل (Faser *et al.*, 1991). يجب القيام بالعمليات الجراحية كإزالة القرنين والخصاء وبتر الذيل في ظروف مفعمة بالتعقيم قدر الإمكان، ويجب أن تُزوّد المطهرات على الجروح الجراحية.

يمكن أن تصبح الحملان في الشهر الأول من الحياة ممنعة بشكل لافاعل. تُلقح النعجة بجرعتين من الذيفان الممتص بالفسفات والألمنيوم. يجب أن تُعطى الجرعة الأولى قبل ثمانية أسابيع من الولادة والثانية قبل 3 أو 4 أسابيع من الولادة (Cameron, 1983).

المـراجـع

Argentina, Ministerio de Salud y Acción Social. Boletines Epidemiológicos Nacionales, 1990, 1991, and 1992.

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Bytchenko, B. Geographical distribution of tetanus in the world, 1951–60. *Bull World Health Organ* 34:71–104, 1966.

Cameron, C.M., B.J. Van Biljon, W.J. Botha, P.C. Knoetze. Comparison of oil adjuvant and aluminium phosphate-adsorbed toxoid for the passive immunization of lambs against tetanus. *Onderstepoort J Vet Res* 50:229–231, 1983.

Cate, T.R. *Clostridium tetani* (Tetanus). *In*: Mandell, G.L., R.G. Douglas, Jr., J.E. Bennett, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, Inc.; 1990.

Cvjetanovic, B. Epidemiología del tétanos considerada desde un punto de vista práctico de salud pública. *Bol Oficina Sanit Panam* 75:315–324, 1973.

Finn, C.W., Jr., R.P. Silver, W.H. Habig, M.C. Hardegree, *et al*. The structural gene for tetanus neurotoxin is on a plasmid. *Science* 224:881–884, 1984.

Fraser, C.M., J.A. Bergeron, A. Mays, S.E. Aiello, eds. *The Merck Veterinary Manual*. 7th ed. Rahway: Merck; 1991.

Halsey, N.A., C.A. de Quadros. *Recent Advances in Immunization*. Washington, D.C.: Pan American Health Organization; 1983. (Scientific Publication 451).

Mazzáfero, V.E., M. Boyer, A. Moncayo-Medina. The distribution of tetanus in Argentina. *Bull Pan Am Health Organ* 15(4):327–332, 1981.

McComb, J.A. Tetanus (Lockjaw). *In*: H. Stoenner, W. Kaplan, M. Torten, eds. Vol 2, Section A: *CRC Handbook Series in Zoonoses*. Boca Raton: CRC Press; 1980.

Orenstein, W.A., S.G.F. Wassilak. Tetanus. *In*: Evans, A.S., P.S. Brachman, eds. *Bacterial Infection of Humans*. 2nd ed. New York: Plenum Medical Book Co.; 1991.

Rosen, H.M. Diseases caused by clostridia. *In*: Beeson, P.B., W. McDermott, J.B. Wyngaarden, eds. *Cecil Textbook of Medicine*. 15th ed. Philadelphia: Saunders; 1979.

Rosen, M.N. Clostridial infections and intoxications. *In*: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.

Smith, J.W.G. Diphtheria and tetanus toxoids. *Br Med Bull* 25(2):177–182, 1969.

Smith, L.D. Clostridial diseases of animals. *Adv Vet Sci* 3:465–524, 1957.

Smith, L.D. *The Pathogenic Anaerobic Bacteria*. 2nd ed. Springfield: Thomas; 1975.

Spaeth, R. Tetanus. *In*: Top, F.H., Sr., P.F. Wehrle, eds. *Communicable and Infectious Diseases*. 7th ed. St. Louis: Mosby; 1972.

Stanfield, J.P., A. Galazka. Neonatal tetanus in the world today. *Bull World Health Organ* 62:647–669, 1984.

Tavares, W. Profilaxis do tetano. Fundamentos e critica de sua realização. *Rev Assoc Med Bras* 28:10–14, 1982.

United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Tetanus surveillance—United States, 1989–1990. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 42:233, 1993.

Vera Martinez, A., C.M. Ramírez Boettner, V.M. Salinas, R. Zárate. Tétanos: estudio clínico y epidemiológico de 2.337 casos. *Bol Oficina Sanit Panam* 80:323–332, 1976.

Wilson, G.S., A. Miles. Vol. 2. *Topley and Wilson's Principles of Bacteriology, Virology, and Immunity*. 6th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1975.

World Health Organization (WHO). Guidelines for the prevention of tetanus. *WHO Chron* 30:201–203, 1976.

الحمى الناكسة المنقولة بالقراد TICK-BORNE RELAPSING FEVER

ICD10 A68.1

المرادفات: الحمى الناكسة المتوطنة، داء الملتويات، حمى الملتويات، التيفوس الناكس، داء البورليات Borreliasis.

السببيات: ملتويات من جنس *البورلية* *Borrelia* (المرادفات: *الحُلَيزنة* *Spirillum* و*الملتوية* *Spirochaeta* و*اللولبية* *Spironema*) وبسبب الصلة القريبة في النوع بين أنواع القراد وذراري *البورلية* التـي تأويها، فقد اقترح تصنيف العامل السببـي حسب ناقله،

وبذلك يطلق على العامل المنقول بواسطة *لادغ الطير الهرمسي* *Ornithodoros hermsii* اسم *البورلية الهرمسية* *Borrelia hermsii*، وعلى الذي يوجد في *لادغ الطير البرازيلي* *O. brasiliensis* *البورلية البرازيلية* *B. brasiliensis*... وإلخ. وتشتق بورليات أخرى أسماء أنواعها من المنشأ أو المنطقة الجغرافية، وتتضمن هذه *البوريلة الإسبانية* *B. hispanica* المنقولة *بلادغ الطير التائه* *Q. erraticus* *والبورلية الفنـزويلية* *B. venzuelensi* المنقول بلادغ الطير *الفظ* *O. rudis* *والبورلية القفقازية* *B. caucasica* المنقول *بلادغ الطير* *O. verrucosus*.

على أي حال، لا يتفق جميع الباحثين على هذا التصنيف. البعض يؤكد على أن كل الذراري المتكيفة مع الأنواع المختلفة من لادغ الطير ضروب من نوع مفرد، تنقل *البورلية الراجعة* *B. recurrenti*، التـي هي عامل الحمى الناكسة الوبائية، بواسطة القمل.

البورلية جراثيم حلزونية طولها 3-20 ميكرونا وقطرها 0.2-0.5 ميكرون، سلبية الغرام، لها سياط بين أغشيتها الداخلية والخارجية، متحركة بنشاط، وتغير اتجاهها باستمرار. تنمو بعض الأنواع مثل *البورلية الدوتونية* *B. duttoni* *والباركرية* *B. parkeri* *والتوريكاتية* *B. turicata* في مستنبتات المختبر (Kelly, 1984).

التوزع الجغرافي: توجد بؤر طبيعية من البورلية القابلة للانتقال للإنسان في جميع أنحاء العالم، ما عدا أستراليا ونيوزيلندا وأوقيانوسيا.

الحدوث في الإنسان: الوقوع منخفض. يلتقط الإنسان العدوى، فقط، عند دخول البؤر الطبيعية حيث يوجد *لادغ الطير* المنعدى. في بعض مناطق أفريقيا: استقر الناقل *لادغ الطير الموبوباتـي* *O. mobubata* في المنازل، حيث يعيش في الأراضي القذرة. في أمريكا اللاتينية: يملك لادغ الطير الفظ *O. rudis* (*لادغ الطير الفنـزويلي*) *ولادغ الطير التوريكاتي* *O. turicata* ألفة للمنازل أيضاً.

في عام 1969، كان عدد الحالات في أمريكا الجنوبية 278، مع وفاة واحدة. في عام 1976، سجلت 15 حالة في الولايات المتحدة. تحدث حالات فرادية في الولايات المتحدة الغربية وفي كندا (كولومبيا البريطانية)، والمكسيك، وغواتيمالا، وبنما، وكولومبيا، وفنـزويلا، والاكوادور، والأرجنتين.

على الرغم من أن الحمى الناكسة المتوطنة فرادية عادة، فقد تحدث فاشيات جماعية. في عام 1973، كانت هناك فاشية مع 62 حالة (أثبت منها 16 وشخص منها سريرياً 46 حالة) بين سياح منتزه الوادي الكبير الوطنــي في أريزونا (الولايات المتحدة) الذين سكنوا في أكواخ خشبية ريفية محتشرة بالقوارض وقرادا‍ﺗﻬا. في عام 1976، حدثت فاشية تحت ظروف مشا‍ﺑﻬة في كاليفورنيا، مع 6 حالات بين 11 سائحاً (Harwood and James, 1979).

أجري مسح بريدي وهاتفي لـ 10.000 شخص زاروا الوادي الكبير. وأظهرت النتائج أنه كانت هناك 14 حالة من الحمى الناكسة بين السياح، 7 منها أدخلت إلى المستشفى. كان هناك إثبات مختبري لـ 4 حالات وتشخيص سريري لـ 10 حالات. وُجدت أعشاش القوارض أسفل السقوف وأسفل أراضي الأكواخ التــي سكن فيها السياح. يمكن أن تحمي هذه الأعشاش نواقل العدوى، كالذي يحدث، وبشكل متواتر، مع لادغ الطير (CDC, 1991).

الحدوث في الحيوانات: في البؤر الطبيعية، يمكن أن تنعدي أنواع عدة من الحيوانات البرية، من بينها القوارض والمدرّعات والأوبصوم (حيوان من الوخفيات)، بنات عرس، سناجب الشجر والجرذان.

المرض في الإنسان: الحمى الناكسة الوبائية (المنقولة بالقمل) والحمى الناكسة المتوطنة (المنقولة بالقراد) لهما نفس المظاهر السريرية. معدل دور الحضانة هو 7 أيام بعد لدغ القراد، ولكن يمكن أن يتغير من 4 إلى 18 يوماً. يتشخص المرض بحمى بدائية تدوم ثلاثة أو أربعة أيام تبدأ وتختفي فجأة. تترافق الحمى، التــي قد تصل إلى 41° م، بنوافض وتعرق غزير ودوار وصداع وألم عضلي وقياء. كما قد يشاهد أحياناً حمامى وحَبَرات ويرقان بدرجات مختلفة من الوخامة. بعد عدة أيام دون حمى، ترجع نوبات الحمى عدة مرات، ويمكن أن تدوم مدة أطول مما هي عليه في العارضة الأولى. إن الميزة الرئيسية للمرض هي متلازمة الحميات الدورية. هناك عادة 3 – 7 نكسات من الحمى، بفواصل 4 – 7 أيام (Barbour, 1990). تُعزى الرجعات الدورية إلى تغيرات مستضدية أو طفرات في البورليات، لا يستطيع المريض أن يطور مناعة ضدها. تكون البورليات في أول هجمة مختلفة مستضدياً عن تلك المستفردة

في النكسات ولا توجد مناعة محصنة بين هذه الأنماط المصلية. المستضدات المتغيرة هي بروتينات على الغشاء الخارجي، وتغيرها هو نتيجة ترتيب جديد للدنا DNA (Barbour, 1990).

يعتمد العلاج على التراسيكلينات. تتكون المضاعفات من التهاب السحايا وبعض الاضطرابات العصبية الأخرى، لكن هذا يحدث في نسبة مئوية صغيرة من المرضى. تكون الحمى المتوطنة مميتة في 2% إلى 5% من الحالات.

المرض في **الحيوانات:** يعرف القليل عن المساق الطبيعي للعدوى ومظاهرها السريرية المحتملة في الحيوانات البرية. كما هو الحال في المستودعات العديدة الأخرى للعوامل المعدية في البؤر الطبيعية، ربما يتكيف الأثوياء والبورليات كل منها مع الأخرى، ومن المرجح أن لا تملك الأخيرة (أو تملك) تأثيراً خفيفاً ممرضاً على أثويائها.

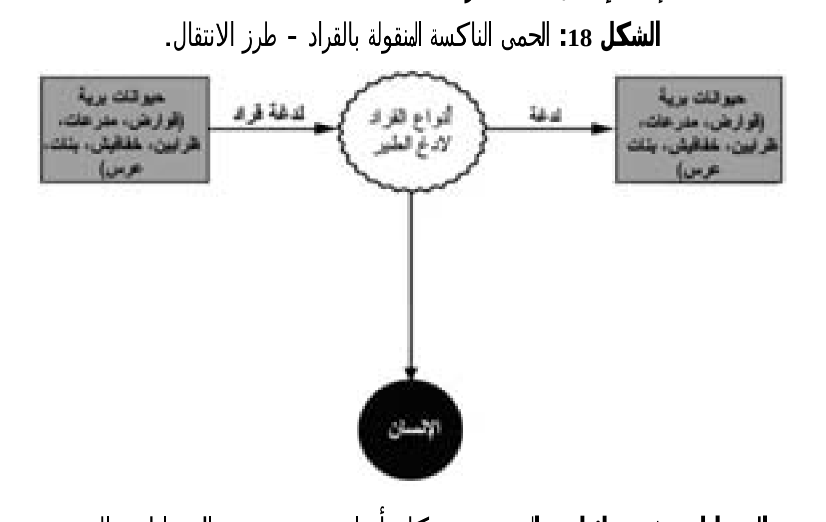
داء البورليات (داء الملتويات) في الطيور مرض خطير في الاوز والبط والدجاج. ينجم عن *البورلية الوزية* *B. anserina* وينتقل بوساطة البرام الفارسي *Argas persicus* والبرام الدقيق *A. miniatus*. تسبب عدوى البقر في أفريقيا الجنوبية الناجمة عن *البورلية التيليرية* *B. theileri* والمنقولة *بلؤلؤي الأرجل الناصل* *Margaropus decoloratus* *ومروحية الرأس الإيفيريستية* *Rhipicephalus evertsi* مرضاً حميداً. تؤثر هذه البورليات على الحيوانات فقط ولا تنتقل إلى الإنسان.

مصدر العدوى وطرز الانتقال (الشكل 18): تعانـي البورليات التـي تسبب الحمى الناكسة المتوطنة مثل مستودعها الحيوانات البرية والقرادات من جنس لادغ الطير، بالإضافة إلى ذلك إن الأخيرة هي نواقل للعدوى. هذه القرادات هي *البراميات* *argasid* الصحراوية التـي تعيش فترة طويلة وذات مقاومة كبيرة للتجفاف وتصوم لفترات طويلة في المناخات ذات الرطوبة القليلة وبدرجات حمى مرتفعة. تبقى البورليات في القرادات فترة طويلة. يمكن أن يتغير الانتقال بطريق المبيض من أقل من 1% إلى 100% اعتماداً على نوع من لادغ الطير. في نصف الكرة الغربي، العوامل الأكثر أهمية للبورليات هي: *لادغ الطير الهرمسي* *O. hermsii* *ولادغ الطير الفظ* *O. rudis* *ولادغ الطير التوريكاتـي* *O. turicata* وربما

لادغ الطير التالاخي *O. tulaje*. يضمن الدوران المستمر للبورلية في الطبيعة بميزات القراد وتغذيتها على حيوانات برية منعدية. يعيش *لادغ الطير الهرمسي* *O. hermsii* في مناطق ذات ارتفاع يزيد عن 1000 م، تتغذى على دم السناجب، ويمكن أن توجد في جحور القوارض والأكواخ الخشبية. يصيب *لادغ الطير التوريكاتـي* الأغنام والماعز، بالإضافة إلى حيوانات أخرى ويحتشر الجلود في جحور القوارض والحيات وحظائر الخنازير.

يحدث الانتقال إلى الإنسان بلدغة قراد منعدى.

الشكل 18: الحمى الناكسة المنقولة بالقراد - طرز الانتقال.



دور الحيوانات في وبائيات المرض: تشكل أنواع عديدة من الحيوانات البرية مستودعاً للعامل السببـي. والأهمية النسبية للقرادات والحيوانات البرية باعتبارها كمستودعات هي موضع نقاش، ولكن، بلا شك، كلاهما يلعب أدواراً هامة في المحافظة علىالعدوى في الطبيعة. ما عدا العدوى *بالبورلية الدوتونية* *B. duttoni* في أفريقيا، التـي لم توجد في الحيوانات وتنقل مباشرة إلى الإنسان بالقراد *لادغ الطير الموبوباتـي* *O. mobubata*.

التشخيص: يعتمد التشخيص على كشف وجود العامل الممرض في دم المريض خلال المرحلة الحمية عن طريق الفحص المجهري بالساحة المظلمة باستخدام لطاخات طازجة أو أفلام ملونة بغيمزا Giemsa أو بتقنيات رايت Wright techniques، أو بالتلقيح في الفئران.

ينقص عدد البورليات أو يختفي في نهاية نوبة الحمى؛ ولهذا، يستحسن التلقيح داخل الصفاق للفئران الصغيرة وفحص دمها في فترة من 24 – 72 ساعة ما بعد اللقاح.

المكافحة: تدابير المكافحة صعبة التطبيق وغير عملية، لأن الحالات الحاصلة في نصف الكرة الغربـي نادرة، وتكون عادة متبددة بشكل كبير. التوصية الرئيسية هي تحاشي لدغ القرادات التـي تعيش في كهوف وجحور القوارض وحيوانات أخرى، أو في أكواخ بدائية. يجب أن تكون بيوت بشرية مبنية بحيث تضمن الابتعاد عن أثوياء (القوارض أو غيرها) لادغ الطير. بالإضافة، إلى أنه يجب تجنب الاحتفاظ بالخشب داخل أو قرب الأبنية. ويجب فحص الناس الداخلين إلى بؤر طبيعية لأنفسهم من القراد بشكل متكرر كل فترة، بالإضافة إلى استخدام حذاء واقي وثياب. توفر المنفرات حماية جزئية؛ ثنائي ميثيل فتالات هو المحبذ بشكل كبير.

المـراجـع

Barbour, A.G. Antigenic variation of a relapsing fever *Borrelia* species. *Ann Rev Microbiol* 44:155–171, 1990.

Bruner, D.W., J.H. Gillespie. *Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals*. 6th ed. Ithaca: Comstock; 1973.

Coates, J.B., B.C. Hoff, P.M. Hoff, eds. *Preventive Medicine in World War II*. Vol. VII: *Communicable Diseases: Arthropod-borne Diseases other than Malaria*. Washington, D.C.: Department of the Army; 1964.

Felsenfeld, O. *Borreliae*, human relapsing fever, and parasite-vector-host relationships. *Bact Rev* 29:46–74, 1965.

Francis, B.J., R.S. Thompson. Relapsing fever. *In*: Hoeprich, P.D., ed. *Infectious Diseases*. Hagerstown: Harper & Row; 1972.

Geigy, R. Relapsing fevers. *In*: Weinmann, D., M. Ristic, eds. Vol 2: *Infectious Blood Diseases of Man and Animals*. New York: Academic Press; 1968.

Harwood, K.F., M.T. James. *Entomology in Human and Animal Health*. 7th ed. New York: Macmillan; 1979.

Jellison, W.J. The endemic relapsing fevers. *In*: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.

Kelly, R.T. Genus IV *Borrelia*. *In*: Krieg, N.R., J.G. Holt, eds. Vol 1: *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1984.

Pan American Health Organization. *Reported Cases of Notifiable Diseases in the Americas, 1969*. Washington, D.C.: PAHO; 1972. (Scientific Publication 247).

United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Outbreak of relapsing fever—Grand Canyon National Park, Arizona, 1990. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 40(18):296–297, 303, 1991.

7التولاريمية TULAREMIA

ICD-10 A21.1 التولاريمية العينية الغدية، ICD10 A21.0 التولاريمية الغدية التقرحية، A21.2 التولاريمية الرئوية، A21.7 التولاريمية المتعممة، A21.8 أشكال أخرى من التولاريمية

ICD-10 A21.0 ulceroglandular tularaemia: A21.1 oculoglandular tularaemia; A21.2 Pulmonary tularaemia; A21.7 Generalized tularaemia; A21.8 other forms of tularaemia

المرادفات: مرض فرنسيس Francis، حمى ذبابة الغزال، حمى الأرانب، مرض أوهارا Ohara.

السببيات: *الفرنسيسلة التولارية Francisella tularensis* عصوية متعددة الأشكال، غير متحركة، لها محفظة جيدة ويمكن أن تدوم عدة أشهر في الماء والوحل وفي الجثث المتفككة.

لقد تم تمييز ضربين حيويين biovars: *الفرنسيسلة التولارية* الضرب الحيوي *التولاري tularensis* (النمط A حسب جيليسون Jellison) و*الفرنسيسلة التولارية* الضرب الحيوي *palaearctica* (النمط B حسب جيليسون). واقترحت أيضاً أسماء لبعض الضروب الحيوية المحلية مثل *الوسط آسيوي mediaasitica* (Olsufjev and Meshcheryakova, 1982) والياباني *japonica*. لا يعتمد التصنيف إلى ضروب حيوية biovars على الفروقات المستضدية بل على ميزات العامل البيوكيميائية والبيئية وفوعته وعلى أعراضه.

التوزع الجغرافي: توجد البؤر الطبيعية للعدوى في نصف الكرة الأرضية الشمالي. في الأمريكيتين، ثبت وجود المرض في كندا، وفي الولايات المتحدة، وفي المكسيك. وقد وُجد في معظم البلدان الأوروبية، وفي تونس، وتركيا، وفلسطين (إسرائيل)، وإيران، والصين، واليابان. توجد مناطق شاسعة ذات بؤر طبيعية في الاتحاد السوفيتي السابق.

تنتشر *الفرنسيسلة التولارية* الضرب الحيوي *التولاري* في أمريكا الشمالية وتسبب 70%-90% من الحالات البشرية في تلك البقعة من العالم. المصادر الرئيسية للعدوى لهذا الضرب الحيوي هي الأرنبيات (وبشكل رئيسي تلك التي من جنس اليحروج *Sylvilagus*)

والقرادات. يسبب الضرب الحيوي *palaearctica* (المرادف *holarctica*) 10%–30% من الحالات البشرية، الثوي الرئيسي هو القوارض. يكون الضرب الحيوي *التولاري* أشد فوعة من الضرب الحيوي *palaearctica* (Bell and Reilly, 1981).

يوجد الضرب الحيوي *palaearctica* في أوروبا الشمالية والغربية، سيبيريا، الشرق الأقصى، وبعض مناطق أوروبا الوسطى، وبشكل أقل تواتراً في أمريكا الشمالية. ينتشر الضرب الحيوي *palaearctica* في بؤر طبيعية بين أنواع القوارض وأنواع الأرنبيات. في القسم الآسيوي من الاتحاد السوفيتي السابق، حيث كانت توجد بؤر طبيعية بين *Lepus* واليرابيع (ج يربوع)، اقترح اسم *الفرنسيسلة التولارية* الضرب الحيوي *الوسط آسيوي* للعامل السببي *F. tularensis* var. *mediaasiatica*. وهذا الضرب الحيوي، مثل الضرب الحيوي *palaearctica* معتدل الفوعة. أظهرت دراسات جينية أن الضرب الحيوي *الوسط آسيوي* *mediaasiatica* والضرب *الحيوي الياباني* *japonica* يجتمعان مع *الفرنسيسلة التولارية* الضرب الحيوي *التولاري* مما يدل على إمكانية الارتباط جينياً بذراري في خارج أمريكا الشمالية. تختلف الذراري في آسيا الوسطى عن الضربين الحيويين الرئيسيين في ميزاتها بتخمير الغلوكوز (Sandstrom *et al.*, 1992).

الحدوث في **الإنسان:** ليس المرض واجب التبليغ دولياً، ومن الصعب تحديد وقوعه العالمي. تعد الولايات المتحدة والاتحاد السوفييتي السابق من البلدان ذات البيانات الأفضل. تضاءل في كلا البلدين عدد الحالات البشرية بشدة على ما يبدو. في الاتحاد السوفييتي السابق، وفي الأربعينات من القرن العشرين، سجلت مئة ألف حالة تقريباً سنوياً، انخفض وقوع المرض إلى عدة مئات من الحالات كل عام. في الولايات المتحدة، انخفض معدل الحالات السنوية من 1184 في الأربعينات من القرن العشرين إلى 274 حالة ما بين عامي 1960 و1969 واستمر في الانخفاض.

في الفترة ما بين 1977 – 1986: كان العدد الوسطي للحالات كل عام 225. ولم يتم التبليغ عن العديد من الحالات الخفيفة (Rohrbach, 1988). الوقوع الحالي هو تقريباً من 0.6 إلى 1.3 لكل مليون مواطن (Boyce, 1990). يعزى انخفاض الوقوع – بين عوامل أخرى –

إلى الطلب المحدود لجلود السمور(القندس الكندي *Castor Canadensis*) وفأر المسك (*Ondatra zibethicus*) والتناقص الناتج عن صيد هذه الحيوانات. 50% أو أكثر من الحالات تظهر في ولايات قليلة في الولايات المتحدة، مثل الأركنساس، الميسوري، أوكلاهوما، وتونيسي وتكساس. وعلى الرغم من حدوث حالات فرادية في كل الولايات ما عدا هاواي، إلا أن أعدادها تناقصت.

تكون ذروة الوقوع في الربيع والصيف في المناطق التـي يتم الانتقال فيها بشكل رئيسي بالمفصليات، على العكس، في المناطق التـي تكون فيها حالات العدوى منقولة بالأرانب البرية بشكل سائد، تكون الذروة في الشتاء (Boyce, 1990)، خلال فصل الصيد.

دلت المعطيات الوبائية عن 1026 حالة بشرية في الغرب المتوسط من الولايات المتحدة على أن 63% منها اشتملت قراداً ملتصقاً و23% منها بالتعرض لأرانب برية أو حيوانات أخرى، مثل السناجب والراكون (Taylor *et al.*, 1991). في كندا، كانت هناك 31 حالة ما بين عامي 1975 و1979 (Akerman and Embil, 1982).

الحدوث في الحيوانات: يصيب المرض عدداً كبيراً من الفقاريات (أكثر من 100 نوع من الحيوانات الداجنة والبرية) واللافقاريات (أكثر من 100 نوع). وُجدت عدوى طبيعية في القرادات والبعوض وذبابات الفرس والبراغيث والقمل التـي تتطفل على الأرنبيات والقوارض.

وُصِفت فاشيات سوافية في الأغنام، والحيوانات التـي تربـى من أجل فروها (المنك، السمور، والثعلب) والقوارض البرية والأرنبيات. في السويد، تحدث السوافات في الأرانب البرية (*Lepus timidus*)، كان المصدر الرئيسي للعدوى البشرية هو *الفرنسيسلة التولارية* الضرب الحيوي *palaearctica*. ما بين عام 1973 و1985 تم تسليم 1500 عينة إلى المعهد البيطري الوطنـي في أوبسالا، ومقسمة بالتساوي تقريباً إلى *Lepus europeus* و *L. timidus*. شخصت التولاريمية بالتألق المناعي في 109 عينات من *L. timidus*، ولكن لم تشخص في أية عينة من *L. europeus*. تغير معدل الحيوانات المنعدية في العام، حدثت أعلى المعدلات في فصل الخريف (Morner *et al.*, 1988).

أجري عدد قليل من المسوحات السيرولوجية في الحيوانات الداجنة (Rohrbach, 1988). وُجدت في المناطق الموطونة في جورجيا وفلوريدا عيارات وصلت إلى أكثر من 80/1 في قطتين (6.2%) من 32 قطة شاردة. وكنتيجة لحدوث فاشية في 12 حالة بشرية بالتولاريمية في مونتانا الجنوبية (الولايات المتحدة)، تم فحص 90 كلباً سيرولوجياً، ومن بين هذه الحالات كان لدى 56 حالة عيارات للتراص تبلغ أكثر من 40/1، بينما أظهر 6 من أصل 34 حالة عيارات مماثلة في بلدة قريبة (Schmid *et al.*, 1983).

في دراسة أجريت في جورجيا الغربية وفلوريدا الشمالية الغربية (الولايات المتحدة)، واستخدم اختبار التراص المصلي على 2004 حيوانات ثديية من 13 نوعاً: كان لدى 344 حيواناً من 10 أنواع عيارات إيجابية أكثر من 80/1 (McKeever *et al.*, 1958).

المرض في الإنسان: يشاهد كحالات فرادية بشكل شائع، ولكن حدثت فاشيات وبائية في الولايات المتحدة وفي الاتحاد السوفييتـي السابق.

يدوم دور الحضانة من 3-5 أيام، عادة ولكن يمكن أن يتراوح من 1 – 10 أيام. وتعرف عدة أشكال سريرية للمرض، وقد تم التعرف عليها بشكل رئيسي بطريق دخول العامل. يكون المرض في شتـى أشكاله ذا بدء مفاجئ، مع ارتفاع وانخفاض بدرجة الحرارة، نوافض، وهن، ألم عضلي ومفصلي، صداع، وقياء. الشكل السريري الأكثر شيوعاً هو الغدي التقرحي الذي يمثل 85% من كل الحالات المتواجدة في نصف الكرة الغربي. وقد شوهدت آفة موضعية مكان منطقة الدخول (لدغة حيوان مفصلي، أو خدش أو شق حاصل بأظفار ملوثة أو بسكين)، تتطور إلى تقرح نخري مترافق مع تورم في العقدة اللمفية القريبة. كثيراً ما تتقيّح وتتقرح العقدة وتصبح تصلبية. يدوم مساق المرض 3-5 أسابيع في الحالات التـي لم تُعالَج، وتستغرق مدة الشفاء عدة أسابيع أو أشهر مع نوبات متقطعة من الحمى. الشكل الغدي هو ضرب من هذا الشكل لا توجد فيه آفة أساسية: وهو النمط الأكثر انتشاراً في اليابان. يتطور الشكل العينـي الغدي عندما تصبح المادة الملوثة على تماس بالملتحمة. تتوضع الآفة الأساسية على الجفن السفلي وتتشكل من حطاطة متقرحة؛ وفي نفس الوقت تتورم العقد اللمفية الناحية. يصيب الشكل الرئوي الأساسي الحاصل بالضبوب

العمال في الاريافو المختبر، ويؤدي إلى التهاب رئوي في إحدى أو كلا الرئتين. الشكل التيفي نادر؛ ينجم عن ابتلاع الأطعمة الملوثة (عادة ما تكون من لحم الأرنب البري المنعدى) أو بالماء الملوث. وهو مرض مجموعي له أعراض متباينة جداً وصعب التشخيص. يظهر المرض أحياناً على شكل التهاب المعدة والأمعاء، حمى، وتسمم الدم. الالتهاب الرئوي متواتر في التولاريمية التيفية. إذا لم تتم معالجة المرض في وقت مبكر، قد يكون مساق هذا الشكل السريري قصيراً ومميتاً. معدل الوفيات في الأشكال الرئوية مرتفع. كان معدل الوفيات لكل حالات التولاريمية – قبل وجود المضادات الحيوية – قريباً من 7% في الولايات المتحدة. نادراً ما تجاوز معدل الوفيات خارج الأمريكيتين نسبة الـ 1%. يُعزى هذا الفرق إلى الانتشار الواسع للذراري المنقولة بالقراد من *الفرنسيسلة التولارية* (الضرب الحيوي *التولاري*) في الولايات المتحدة. في الاتحاد السوفييتي السابق: تكون العداوى الجلدية غير المعالجة (الشكل الغدي التقرحي) مميتة في أقل من 0.5% من المرضى (الضرب الحيوي *palae-arctica*).

أظهرت نتائج الاختبارات السيرولوجية والحساسية الجلدية التي أُجريت بين المجموعات المعرضة للعدوى أن العداوى غير الظاهرة شائعة.

الستربتومايسين هو المضاد الحيوي المفضل لكل أشكال التولاريمية. المعالجة المحبذة هي 15– 20 مغ/كغ في اليوم من الستربتومايسين داخل العضل، مقسمة على جرعات مختلفة على مدى 7 – 14 يوماً (Boyce, 1990). حصلت الاختبارات المختبرية على الذراري الاسكندنافية من *الفرنسيسلة التولارية* الضرب الحيوي *palaearctica* أدنى تركيز المثبط بالكينولونات. وبالمقارنة مع مضادات حيوية أخرى في البلدان الاسكندنافية – حيث يكون معظم مرضى التولاريمية جوالين – للكوينولونات ميزة إضافية وهي أنه يمكن إعطاؤها فموياً (Scheel *et al.*, 1993).

المرض في الحيوانات: ثبت تجريبياً على أن الاستعداد *للفرنسيسلة التولارية* *F. tularensis* يتغير في أنواع مختلفة من الحيوانات البرية. وقد تم توطيد ثلاث مجموعات بالاعتماد على الجرعة المعدية والجرعة المميتة. تتضمن المجموعة الأولى، وهي الأكثر استعداداً، أغلب أنواع

القوارض والأرنبيات، والتـي عادة تعانـي من إنتان دموي مميت. تتألف المجموعة الثانية من أنواع أخرى من القوارض والأرنبيات، والتـي بالرغم من شدة استعدادها للعدوى، نادراً ما تموت بسببها. تتألف المجموعة الثالثة من اللواحم، التـي تتطلب جرعة عالية لتصبح منعدية، ونادراً ما يتطور لديها إنتان دموي، وتظهر مرضاً جلياً في أحيان نادرة فقط.

حيوانات المجموعة الأولى مصدر هام لعدوى المفصليات ولحيوانات أخرى وللإنسان وللبيئة. الصورة السريرية للمرض الطبيعي في هذه الحيوانات غير معروفة جيداً، لأنه عادة ما تتواجد ميتة أو في طريقها للموت. تظهر الأرانب البرية الملقحة تجريبياً ضعفاً، حمى، قرحات، خراجات في الجانب الملقح، وتضخم العقد اللمفية الناحية. يحدث الموت خلال 8 – 14 يوماً. تشابه هذه الآفات تلك التـي في الطاعون والسل الكاذب مع وجود عقد لمفية جبنية وبؤر بيضاء رمادية في الطحال.

حدثت فاشيات مع معدل وفيات مرتفع في الأغنام في مناطق متوطنة بالحيوانات في كندا، والولايات المتحدة والاتحاد السوفييتـي السابق. مادية التولاريمية في الأغنام هي مصدر لعدوى الإنسان – بالإضافة إلى التسبب في خسارات. في الولايات المتحدة، تنقل العدوى بالقراد: *ناخس الجلد الاندرسونـي Dermacentor andersoni*، والذي وجد أثناء حدوث الفاشيات بأعداد هائلة في قاعدة آذان الأغنام وعلى الرقبة. تنفصل الحيوانات المريضة بنفسها عن القطيع، حيث يظهر لديها حمى، مشية متصلبة، إسهال، تبول متكرر، وصعوبة في التنفس. تحدث معظم الوفيات بين الحيوانات الصغيرة. وقد تجهض النعجات. أشارت الاختبارات السيرولوجية أن لدى عدة حيوانات عدوى مستترة (غير ظاهرة). يمكن تصنيف الأغنام في المجموعة الثانية اعتماداً على استعدادها للعدوى. تكشف عمليات فتح الجثة احتشاء العقد اللمفية الناحية، وبشكل رئيسي تلك التـي في الرأس والرقبة، إضافة إلى بؤر للالتهاب الرئوي. في هذا النوع، التولاريمية مرض موسمي ملازم للاحتشارات بالقراد.

ثبت وجود المرض أحياناً في الخيول، مع أعراض تتضمن: نقص التناسق، حمى، اكتئاباً. وقد كانت الحيوانات مطفولة بعدد كبير من القرادات. يمكن أن يظهر الخنـزير الصغير المنعدى: حمى، ضيق نفس، واكتئاباً. يبدو أن الماشية مقاومة (Rohrbach, 1988).

يمكن أن تنعدي القطط بالعدوى وتصاب بالمرض عندما تصطاد القوارض في مناطق

موطونة أو بتناول أرنبيات ميتة. ويمكن للقطط بدورها أن تنقل العدوى إلى الإنسان. في إحدى الحالات الحاصلة في جورجيا (الولايات المتحدة) كان لدى شاب التقط عدوى التولاريمية الغدية التقرحية ثلاث قطط سيامية أصيبت بالمرض قبل سقوطه مريضاً بأسبوعين. أصيبت القطط بحمى وقهم وخمول، وقد وصف لها الأطباء البيطريون الستربتومايسين والبنسلين. لقد تمت العناية بالقطط من قبل صاحبها الذي تطورت لديه آفة قرحية نخرية بدأت بجرح على إصبعه، على الرغم من أنه لم يذكر أنه خدش أو عض. ماتت القطط الثلاثة على الرغم من العلاج. وبفتح الجثث وجدت بؤر نخرية في الكبد والطحال وكانت تحتوي على عصويات مكورة إيجابية *للفرنسيسلة التولارية* *F. tularensis* بالتألق المناعي.

وُصفت حالة أخرى في نيومكسيكو (الولايات المتحدة): وجد المريض قطته تحت السرير تأكل أرنباً برياً ميتاً. وحال إبعاد القطة تلقى عضةً منها؛ أصيب التولاريمية بعد أربعة أيام. وقبله بيوم أصيبت القطة بالمرض، مع ظهور أعراض الخمول والقهم والحمى ولكن دون أعراض أخرى. لم يصف الطبيب البيطري أي علاج، وقد وُجد الحيوان صحيحاً عندما فُحص بعد أسبوع. أظهر تراص المصل عياراً قدره 160/1. شُفي صاحب القطة أيضاً بعد علاج بالستربتومايسين (CDC, 1982). في أوكلاهوما (الولايات المتحدة) – وهي ولاية اعتبرت موطونة: شُخصت حالة من التولاريمية في ثلاث قطط سريرياً ثم أُثبت بالزرع والتألق المناعي. أظهرت الحيوانات الثلاثة علامات الاكتئاب، النوام، واللسان والحنك المتقرحين، تضخم متوسط للعقد اللمفية، وضخامة في الكبد والطحال، وقلة الكريات البيض الشاملة، مع تغير سمي وخيم في العَدِلات. بعد فتح الجثة، وُجدت بؤر نخرية متعددة في العقد اللمفية، والكبد، والطحال، مع التهاب معوي قولونـي وخيم. ثبت التشخيص بالتألق المناعي والزرع (Baldwin *et al.*, 1991). على الرغم من أن حالات التولاريمية قليلة في القطط، لكن يجب وضعها في البال في المناطق الموطونة بالحيوانات. منذ عام 1928، وُصفت 51 حالة بشرية فقط وقد شملت التعرض لقطط منعدية (Capellan and Fong, 1993).

مصدر العدوى وطرز الانتقال (الشكل 19): في البؤر الطبيعية: تدور العدوى بين الفقاريات البرية، بشكل مستقل عن الإنسان والحيوانات الداجنة. القرادات هي نواقل

بيولوجية للفرنسيسلة التولارية، لا تنقل العامل السببـي من الحيوانات المانحة إلى حيوانات أخرى فقط، بل تشكل مستودعاً للسواف البينـي (interepizootic) أيضاً. وهي أيضاً مسؤولة عن نقل الجراثيم عن – طريق المبيض وعن طريق المراحل transtadial. لكل منطقة موطونة بالحيوانات نوع أو أكثر من الحيوانات الفقارية ومن القرادات التـي تلعب أدواراً رئيسية في نقل العدوى والمحافظة عليها في الطبيعة. يجري نقاش فيما إذا كانت الأرنبيات والقوارض المستعدة جداً (المجموعة الأولى) هي مستودعات حقيقية أو مجرد مضخمات amplifiers والمصدر الرئيسي لعدوى الإنسان. يعتقد أن الحيوانات الأقل استعداداً (المجموعة الثانية)، مع القرادات، مستودعات هامة.

الشكل 19: التولاريمية، طرز الانتقال في الأمريكيتين

الحيوانات الداجنة، كالأغنام والقطط، أثوياء عارضة، ولكن يمكنها أن تشكل مصادر لعدوى الإنسان أيضاً.

يلتقط الإنسان العدوى بدخوله البؤر الطبيعية للتولاريمية. مصادر العدوى وطرز الانتقال للعامل المسبب كثيرة. في أمريكا الشمالية: الحيوانات التـي تخدم، وبشكل متواتر، كمصدر لعدوى الإنسان هي الأرانب البرية (أنواع اليحروج *Sylvilagus* spp.) ، والأرانب البرية hares (*Lepus Californicus*)، السمور (القندس الكندي *Castor Canadensis*)، وفئران

المسك (*Ondatra zibethicus*)، وجرذان الحقول (أنواع العكبر *Microtus* spp.)، والأغنام. ينقل الضرب الحيوي التولاري بالأرانب البرية أو بقراداتا (*ناخس الجلد المتبدل* *Dermacentor variabilis* وناخس الجلد *الأندرسوني* *D. andersoni*، *واليغموش الأمريكي* *Amblyomma americanum*). الضرب الحيوي *palaeartica* هو الأكثر شيوعاً بين القوارض، خاصة القوارض المائية المستوطن، لكن في بعض أنواع الأرنبيات أيضاً، مثل *Lepus europaeus* و*L. variabilis*. في السويد تنتقل التولاريمية من *L. variabilis* بواسطة البعوض. لا يلعب الأرنب البري الأوربي دوراً في السويد، لكنه يفعل ذلك في البلدان الأوربية الأخرى. القوارض مثل القنادس وفئران المسك هامة في الحلقات المائية. في مناطق بيئية مختلفة: تتهم قرادات أخرى (مثل أنواع *اللبود* *Ixodes* spp, أنواع القرشومة *Haemoaphysalis* spp.,) والمفصليات أيضاً. في العديد من المناطق الموطونة بالحيوانات: يتم السبيل الرئيسي للنفاذ من خلال الجلد (بواسطة المفصليات البالعة للدم والخدوش وجروح السكاكين). يوجد باب آخر للدخول هو الملتحمة، التي يمكن أن تتلوث بمواد تحجب داخل العينين أو، في حالة الصيادين وجزاري الغنم، بواسطة أيدٍ ملطخة (ملوثة) نتيجة التعامل مع حيوانات مريضة. تحدث العدوى عبر الطريق الفموي نتيجة ابتلاع ماء ملوث بحيوانات ميتة أو بول وبراز حيوانات منعدية، أو بتناول أرنبيات أو حيوانات أخرى منعدية غير مطبوخة بشكل جيد. بالإضافة إلى أنه يمكن التقاط المرض من خلال الجهاز التنفسي باستنشاق ضبائب ملوثة في المختبر أو بغبار من الأعلاف أو الحبوب، أو صوف ملوث بمفرغات جسم القارض.

وصفت بعض حالات العدوى البشرية بخدوش أو عضات قطة. يعتقد أن هذه الحيوانات قد اصطادت مؤخراً قوارض مريضة أو تناولت أرنبيات ميتة. حدثت حالة أخرى في شخص تعرض لقطة مصابة بقرحة (CDC, 1982). لقد التقط طبيب بيطري في حديقة حيوانات كندية المرض أيضاً لأنه عض في إصبعه عندما كان يعالج مقدمة مريضة (*Sanguinus nigricollis*). في حديقة الحيوانات هذه، ماتت أربع مقدمات في أقفاص متجاورة بسبب التولاريمية، ومن الممكن أن تكون قد انتقلت ببراغيث من السناجب التي غالباً ما تأتي قرب الأقفاص. استفردت *الفرنسيسلة التولارية* من إحدى السناجب. كان لدى المقدمة

المسؤولة عن عدوى الطبيب البيطري أعراض تتألف من: إلعاب ونجيج أنفي وعيني وقرحات على اللسان (Nayar *et al.*, 1979).

يحدث الوقوع الأعلى لهذه الحالات في فصل الصيف، عندما تكون القرادات في أقصى نشاطها. الصيادون هم المجموعة الأكثر عرضةً للإصابة بشكل خاص، ويرتفع عدد الحالات البشرية في موسم الصيد.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: لقد ثبت نقل العدوى من إنسان إلى إنسان. التولاريمية مرض حيواني المصدر ينتقل إلى الإنسان (ثوي عارض) من خلال الاتصال بالحيوانات البرية أو الداجنة (من الأخيرة، عادة ما تكون الأغنام)، أو بيئة ملوثة، أو بنواقل مثل القرادات، وذبابات الخيل والبعوض.

التشخيص: في الإنسان: يعتمد التشخيص السريري على الأعراض والتماس السابق بمصدر محتمل للعدوى. يعتمد الإثبات المختبري على: (آ) استفراد العامل السببي من الآفة الموضعية للمريض والعقد اللمفية والبلغم بواسطة الزرع المباشر أو تلقيح ضمن حيوانات المختبر؛ (ب) اختبار التألق المناعي للنضحات والبلغم والمواد الملوثة الأخرى؛ (ج) الاختبار الجلدي بمستأرج جرثومي، الذي يعطي تفاعلات تحسسية متأخرة (يمكن أن تعطي هذه الكواشف تشخيصاً خلال الأسبوع الأول من المرض)؛ (د) الاختبارات السيرولوجية، مثل التراص بالأنبوب أو التراص المجهري (Snyder, 1980; Sato *et al.*, 1990). وتفضل مقايسة الممتز المناعي المرتبط بالإنزيم مع مستضد صوتي socicated (Viljanen *et al.*, 1983). هذا الاختبار له ميزة إفساح المجال لتشخيص مبكر، وهذا مهم من أجل العلاج؛ كما يمكنه أيضاً كشف أضداد IgM أو IgA أو IgG. على كل حال، يستخدم اختبار التراص المجهري بشكل أكثر تواتراً نظراً لبساطته ووثوقيته؛ تستخدم الاختباراتات الأخرى فقط في حالة الشك (Syrjala *et al.*, 1986). في اختبار التراص، يكون زيادة العيار أربعة أضعاف معتداً به. تظهر الأضداد في الأسبوع الثاني من المرض ويمكن أن تدوم لأعوام. قد يحصل التراص المتصالب مع مستضد *البروسيلة Brucella*، ولكن بمستوى أقل مع المستضد المماثل. يزيل

امتصاص مصل المريض بمستضد *البروسيلة* *Brucella* كل الشكوك.

في الأغنام: يتم الحصول على الإثبات المختبري باستفراد العامل المسبب أو بالاختبارات السيرولوجية.

ونتيجة للاختطار الذي قد يصيب الأشخاص الذين يعملون في المختبر، يجب أن تستخدم طرق استفراد العامل المسبب فقط في المختبرات المرجعية التـي تمتلك إجراءات الأمان المطلوبة.

المكافحة: للوقاية من المرض في الإنسان: تستخدم إجراءات تحصينية فردية (شخصية) وعامة. تتضمن الإجراءات العامة: إنقاص مصدر العدوى، ومكافحة العوامل، وتبديل البيئة، وتثقيف العامة. إجراءات المكافحة هذه، ما عدا الأخيرة، مكلفة وصعبة التحقيق. في الاتحاد السوفيتـي السابق، حيث كانت التولاريمية مشكلة صحية هامة، تأسست منشآت لمكافحة التولاريمية في المناطق الموطونة بالحيوانات للقيام بنشاطات المكافحة هذه.

يتكون إجراء تحصينـي هام من تمنيع الأفراد والتجمعات أو المجموعات المهنية تحت الاختطار بلقاحات حية موهنة. في الاتحاد السوفيتـي السابق: يعزى النقص الحاسم المحقق في المراضة البشرية إلى هذا النشاط الوحيد. في الولايات المتحدة: يوجد لقاح موهن للمجموعات تحت الاختطار الشديد (Burke, 1977) وقد أثبت فعاليته في تقليل وقوع الشكل التيفي وإضعاف الشكل الغدي التقرحي (Rohrbach, 1988). تتألف إجراءات تحصينية أخرى من استخدام منفردات الحشرات ولباس محصن لتجنب الاحتشار بالقرادات ولدغات المفصليات الأخرى، والإزالة الفورية للقرادات من الجسم، واستخدام قفازات أثناء التعامل مع الحيوانات البرية أو سلخها، وتجنب استهلاك الماء غير المعالج في المناطق التـي يشك بوجود تلوث *بالفرنسيسلة التولارية*، وطبخ لحم الحيوان البري بشكل تام في المناطق الموطونة بالحيوانات.

تتطلب مكافحة العدوى في الأغنام تطبيق مبيدات القراد بالإرذاذ أو الغمر وإعطاء المضادات الحيوية (الستربتوميسين streptomycin، والتتراسيكلين tetracyclines) في حال وقوع فاشية.

المـراجـع

Akerman, M.B., J.A. Embil. Antibodies to *Francisella tularensis* in the snowshoe hare (*Lepus americanus struthopus*) populations of Nova Scotia and Prince Edward Island and in the moose (*Alces alces americana* Clinton) population of Nova Scotia. *Can J Microbiol* 28:403–405, 1982.

Arata, A., H. Chamsa, A. Farhang-Azad, O. Mescerjakova, V. Neronov, S. Saidi. First detection of tularaemia in domestic and wild mammals in Iran. *Bull World Health Organ* 49:597–603, 1973.

Baldwin, C.J., R.J. Panciera, R.J. Morton, *et al.* Acute tularemia in three domestic cats. *J Am Vet Med Assoc* 199:1602–1605, 1991.

Bell, J.F, J.R. Reilly. Tularemia. *In*: Davis, J.W., L.H. Karstad, D.O. Trainer, eds. *Infectious Diseases of Wild Mammals*. 2nd ed. Ames: Iowa State University Press; 1981.

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Boyce, J.M. *Francisella tularensis* (Tularemia). *In*: Mandell, G.L., R.G. Douglas, Jr., J.E. Bennett, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, Inc.; 1990.

Burke, D.S. Immunization against tularemia: Analysis of the effectiveness of live *Francisella tularensis* vaccine in prevention of laboratory-acquired tularemia. *J Infect Dis* 135:55–60, 1977.

Capellan, J., I.W. Fong. Tularemia from a cat bite: Case report and review of feline-associated tularemia. *Clin Infect Dis* 16:472–475, 1993.

Frank, F.W., W.A. Meinershagen. Tularemia epizootic in sheep. *Vet Med* 56:374–378, 1961.

Gelman, A.C. Tularemia. *In*: May, J.M., ed. *Studies in Disease Ecology*. New York: Hafner; 1961.

Hornick, R.B. Tularemia. *In*: Hoeprich, P.D., ed. *Infectious Diseases*. Hagerstown: Harper & Row; 1972.

Marsh, H. *Newsom's Sheep Diseases*. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1958.

McKeever, S., J.H. Schubert, M.D. Moody, *et al.* Natural ocurrence of tularemia in marsupials, carnivores, lagomorphs, and large rodents in southwestern Georgia and northwestern Florida. *J Infect Dis* 103:120–126, 1958.

Meyer, K.F. *Pasteurella* and *Francisella*. *In*: Dubos, R.J., J.G. Hirsch, eds. *Bacterial and Mycotic Infections of Man*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott; 1965.

Mörner, T., G. Sandström, R. Mattsson, P.O. Nilsson. Infections with *Francisella tularensis* biovar *palaearctica* in hares (*Lepus timidus, Lepus europaeus*) from Sweden. *J Wildl Dis* 24:422–433, 1988.

Nayar, G.P., G.J. Crawshaw, J.L. Neufeld. Tularemia in a group of nonhuman primates. *J Am Vet Med Assoc* 175:962–963, 1979.

Olsen, P.F. Tularemia. *In*: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.

Olsufjev, N.G., I.S. Meshcheryakova. Subspecific taxonomy of *Francisella tularensis*, McCoy and Chapin, 1912. *Int J Syst Bacteriol* 33:872–874, 1983.

Pavlosky, E.N. *Natural Nidality of Transmissible Diseases*. Urbana: University of Illinois Press; 1966.

Reilly, J.R. Tularemia. *In*: Davis, J.W., L. Karstad, D.O. Trainer, eds. *Infectious Diseases of Wild Mammals*. Ames: Iowa State University Press; 1970.

Rohrbach, B.W. Tularemia. *J Am Vet Med Assoc* 193:428–432, 1988.

Sandström, G., A. Sjöstedt, M. Forsman, *et al.* Characterization and classification of strains of *Francisella tularensis* isolated in the central Asian focus of the Soviet Union and in Japan. *J Clin Microbiol* 30:172–175, 1992.

Sato, T., H. Fujita, Y. Ohara, M. Homma. Microagglutination test for early and specific serodiagnosis of tularemia. *J Clin Microbiol* 28:2372–2374, 1990.

Scheel, O., T. Hoel, T. Sandvik, B.P. Berdal. Susceptibility pattern of Scandinavian *Francisella tularensis* isolates with regard to oral and parenteral antimicrobial agents. *APMIS* 101:33–36, 1993.

Schmid, G.P., A.N. Kornblatt, C.A. Connors, *et al.* Clinically mild tularemia associated with tick-borne *Francisella tularensis*. *J Infect Dis* 148:63–67, 1983.

Snyder, M.J. Immune response to *Francisella*. *In:* Rose, H.R., H. Friedman, eds. *Manual of Clinical Immunology*. 2nd ed. Washington, D.C.: American Society for Microbiology; 1980.

Syrjälä, H., P. Koskela, T. Ripatti, *et al.* Agglutination and ELISA methods in the diagnosis of tularemia in different clinical forms and severities of the disease. *J Infect Dis* 153:142–145, 1986.

Taylor, J.P., G.R. Istre, T.C. McChesney, *et al.* Epidemiologic characteristics of human tularemia in the southwest-central states, 1981–1987. *Am J Epidemiol* 133:1032–1038, 1991.

Thorpe, B.D., R.W. Sidwell, D.E. Johnson, K.L. Smart, D.D. Parker. Tularemia in the wildlife and livestock of the Great Salt Lake Desert Region, 1951 through 1964. *Am J Trop Med Hyg* 14:622–637, 1965.

Tiggert, W.D. Soviet viable *Pasteurella tularensis* vaccines. A review of selected articles. *Bacteriol Rev* 26:354–373, 1962.

United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Tularemia associated with domestic cats—Georgia, New Mexico. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 31:39–41, 1982.

Viljanen, M.K., T. Nurmi, A. Salminen. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) with bacterial sonicate antigen for IgM, IgA, and IgG antibodies to *Francisella tularensis*: Comparison with bacterial agglutination test and ELISA with lipopolysaccharide antigen. *J Infect Dis* 148:715–720, 1983.

Woodward, T.E. Tularemia. *In:* Beeson, P.B., W. McDermott, eds. *Cecil Textbook of Medicine*. 15th ed. Philadelphia: Saunders; 1979.

Zidon, J. Tularemia. *In:* Van der Hoeden, J., ed. *Zoonoses*. Amsterdam: Elsevier; 1964.

السل الحيواني المصدر ZOONOTIC TUBERCULOSIS

ICD-10 A16 السل التنفسي، غير المثبت باكتريولوجياً أو هستولوجياً

A18 سل أعضاء أخرى

ICD-10 A16 respiratory tuberculosis, not confirmed bacteriologically or histologically; A18 tuberculosis of other organs

السببيات: العوامل السببية لسل الثدييات هي: *المتفطرة السلية Mycobacterium* tuberculosis السبب الرئيسي للسل البشري، و*المتفطرة البقرية M. bovis*، عامل السل البقري، و*المتفطرة الأفريقية M. africanum*، التي تسبب سلاً بشرياً في أفريقيا المدارية. للنوع الأخير مزايا بين تلك التي *للمتفطرة السلية* و*المتفطرة البقرية* و*المتفطرة العكبرية*

M. microti، التي تسبب سلاً في القوارض، ويجب أن نضيف إلى هذه العوامل، حتى ولو لم تكن ذات أهمية حيوانية المصدر (قدمت المتفطرات اللاسلية في فصل "الأمراض الناجمة عن المتفطرات اللاسلية").

العامل الأساسي للسل الحيواني المصدر هو *المتفطرة البقرية M. bovis*؛ والعامل الأساسي في الإنسان وفي المقدمات الأخرى هو *المتفطرة السلية* التي هي النوع النمطي من الجنس.

المتفطرات السلية هي عصيات إيجابية الغرام صامدة للحمص والكحول، ليست مولدة للأبواغ، هذه المتفطرات مقاومة لعدة مطهرات، وللتجفيف، ولعوامل بيئية ضائرة أخرى لأن جدار الخلية له محتوى شحمي عالي.

يستخدم التنميط العاثيات في البحث الوبائي عن *المتفطرة السلية*، ويقسم جهاز الـ APIZIM الجنس إلى ضروب حيوية (Casal and Linares, 1985; Humble *et al.*, 1977). لم يستخدم النمط العاثيات بشكل واسع، وقد أُهملت هذه الطريقة عملياً. واستبدلت بتهجين الدنا DNA.

تحليل شدف الدنا DNA الذي تم الحصول عليها من خلال العمل الهاضم لواحدة أو أكثر من الأنزيمات المحتبسة (المحصورة) مفيد في استعراف ذراري كل من *المتفطرة السلية* و*المتفطرة البقرية M. bovis* (Collins and De Lisle, 1985; Shoemaker *et al.*, 1986).

يفضل العديد من المؤلفين الإشارة إلى نوع واحد (المتفطرة السلية) وأنماط بقرية وبشرية.

التوزع الجغرافي: توزع *المتفطرة البقرية* و*المتفطرة السلية* عالمي الانتشار. *المتفطرة الأفريقية* منتشرة في أفريقيا، لكنها استفردت في ألمانيا وإنكلترا أيضاً. ذراري *المتفطرة الأفريقية* المرتبطة من حيث النمط الظاهري *بالمتفطرة السلية* هي إيجابية النتراز وتوجد في غرب أفريقيا، وتلك المشابهة *للمتفطرة البقرية* تكون سلبية النتراز، وتستفرد بشكل أكثر تواتراً في شرق أفريقيا (Grange and Yates, 1989).

الحدوث في الإنسان: تناقص انتشار السل البشري ذي الأصل الحيواني بشكل كبير في البلدان التي طبقت بسترة اللبن الإجبارية حيث تم تنظيم حملات لمكافحة واستئصال

العدوى البقرية. في الجزر البريطانية، حيث وقوع العدوى البشرية *بالمتفطرة البقرية* *M. bovis* منخفض حالياً ومحدود بالمسنين، كانت هذه الجزر في أحد الأيام أكثر المناطق إصابةً نتيجة استهلاك اللبن النيء. على أي حال، وعلى الرغم من انخفاض معدلات العدوى البشرية بالذراري البقرية في بريطانيا العظمى، يستمر وقوع السل الناجم عن هذه الذراري. من عام 1977 إلى 1979 وفي جنوب شرق إنكلترا: كشفت مستفردات من 5021 مريضاً مسلولاً عن 63 مريضاً (1.25%) منعدى بذراري بقرية معهودة (*المتفطرة البقرية*) و53 كانوا أوربيين و10 مهاجرين، من هذه الحالات: 27 (42.85%) كان لديهم سل رئوي و36 (57.14%) كان لديهم سل خارج الرئة. كان هناك فرق واضح في تواتر السل الكلوي الناجم عن *المتفطرة البقرية* (23.8%) و*المتفطرة السلية* (8.2%). اقترح كولينز ورفاقه (Collins *et al.*, 1981) إمكانية الانتقال من إنسان إلى إنسان تعليقاً على هذه النتائج، وذلك لأن السل البقري قد اختفى عملياً في بريطانيا العظمى ولأن اللبن يبستر، ولأن بعض الحالات حصلت لأشخاص في عمر الشباب. في جنوب شرقي إنكلترا أيضاً، استمرت الحالات الناجمة عن *المتفطرة البقرية* بالحدوث لـ 30 سنة بعد استئصال السل البقري الذي انتهى عام 1960. من عام 1977 إلى عام 1987: أثبتت 201 حالة حديثاً ناجمة عن *المتفطرة البقرية*، أو 1.20% من جميع مستفردات *المتفطرات السلية* (Yates and Grange, 1988). حدثت معظم الحالات كان في المسنين، الذين قد يكونون اكتسبوا العدوى عندما كانت ما تزال منتشرة في الماشية (كان 40% من الماشية إيجابية التوبركولين في عام 1935 قبل البدء ببرنامج الاستئصال). الأشكال التناسلية البولية والرئوية هي أكثر الأشكال الشائعة حالياً في الأشخاص المنعدين *بالمتفطرة البقرية* (Yates and Grange, 1988). في سلوفاكيا: سجلت 52 حالة بشرية ناجمة عن العصية البقرية خلال الفترة ما بين 1979 و1983، أي بعد 10 – 15 عاماً من استئصال السل البقري. كان متوسط عمر المرضى 61. ومن بين هذه الحالات: عانى 88% من السل الرئوي، كان لدى 17% نكسات، وكان 71% حالات جديدة (Burjanova and Nagyova, 1985). في جمهورية التشيك: تم التبليغ عن 47 مريضاً منعدياً *بالمتفطرة البقرية* خلال الفترة ما بين 1981 – 1983 (Kubin *et al.*, 1985). في ألمانيا: خلال الفترة 1957 – 1953، عندما كان انتشار السل في الماشية لا يزال مرتفعاً، نجمت 45% من حالات التهاب

الغدة السلي في الأطفال عن *المتفطرة البقرية*. بعد ذلك، وبسبب انخفاض انتشاره في الماشية، انخفض حدوث هذا الشكل من السل، مثله مثل السل الجلدي، بشكل ملحوظ. في الولايات المتحدة: في بداية القرن العشرين، عُزي أكثر من 20% من الحالات البشرية إلى *المتفطرة البقرية*؛ في عام 1980، بالكاد 0.1% من السل البشري كان قد عُزي إلى *المتفطرة البقرية* (Good and Snider, 1980). في نيوزيلندا: حيث تم استئصال السل البقري، انعدى 125 شخصاً *بالمتفطرة البقرية* من عام 1972 – 1975 (Schonfeld, 1982). ولد أكثر من 80% من هؤلاء المرضى عندما كان انتقال *المتفطرة البقرية* عن طريق اللبن لا يزال ممكناً. وقد افترض أن الأشخاص الخمسة الذين أعمارهم تحت الـ 20 عاماً والذين ولدوا بعد استئصال العدوى البقرية، قد التقطوا العدوى خارج نيوزيلندا. لا يزال الانتقال بين البشر موضع خلاف، ولكن لا يمكن إنكار أن تنظيم حملات استئصال السل البقري قد أنقص وقوع الحالات البشرية بشدة من هذا المصدر. على سبيل المثال: في بريطانيا العظمى وفي عام 1945 نجمت 5% من كل حالات السل المميت و30% من حالات المرض في الأطفال ذوي الأعمار الأقل من 5 سنوات عن ذراري بقرية (Collins and Grange, 1983).

في البلدان التـي يغلى فيها اللبن بشكل روتينـي، كأمريكا اللاتينية، يكون وقوع العدوى *المتفطرة البقرية* منخفضاً بشكل دائم. مع ذلك، تستمر الأشكال الرئوية وخارج الرئوية للسل البشري ذي الأصل الحيوانـي لتكون مشكلة في المناطق حيث يكون انتشار العدوى في الماشية واسعاً، لأنه لا يغلى كل اللبن المستهلك، حيث تحضّر منتجات عديدة من اللبن غير المبستر، وتلتقط حالات العدوى عن طريق الضبوب. في البيرو: استعرفت دراسة على 853 ذرية من السل الرئوي 38 (4.45%) *كمتفطرة بقرية* (Fernandez Slalazar *et al.*, 1983). لقد درست عدة مختبرات في الأرجنتين مجموعة ذراري بلغ عددها 7195، وبشكل رئيسي بين عامي 1978 و1981. وقد استفردت معظم الذراري من مرضى السل الرئوي البالغين، وقد صنف 82 (1.1%) *كمتفطرة بقرية* (Argentina, Comision Nacional de Zoonosis, 1982).

الحدوث في الحيوانات: تم القيام بعمليات استئصال السل البقري، أو هي في مرحلة

متقدمة من المكافحة في البلدان الصناعية، بينما لم تتحسن الأحوال في بلدان نامية عديدة أو أن هناك ازدياد في انتشار المرض. أبلغت جميع البلدان الأوروبية تقريباً عن انتشار العدوى البقرية بمعدل يقل عن 0.1%. في نصف الكرة الأرضية الغربي: أنقصت كندا والولايات المتحدة معدل العدوى إلى مستويات منخفضة. الولايات المتحدة في عام 1969: تفاعل 0.06% من 4.5 مليون رأس من الماشية مفحوصة للتوبركولين (لم يظهر معظم المفاعلات آفات واضحة عند الذبح). في عام 1989، ذُبح 33.5 مليون رأس من الماشية في الولايات المتحدة (باستثناء المفاعل للتوبركولين)، التي كان لدى 143 منها فقط آفات سلية (0.0004%). في أمريكا اللاتينية: يوجد لدى كوستاريكا وكوبا وجامايكا وبنما والأرغواي وفنزويلا برامج مكافحة وطنية. كوبا هي الآن في مرحلة ترصد ما بعد الاستئصال. معدل العدوى منخفض جداً في العديد من بلدان أمريكا الوسطى والكاريبي. توجد أعلى معدلات للعدوى في المناطق المنتجة للبن بالقرب من المدن الضخمة في جنوب أمريكا. في دول جنوب أمريكا التي تتغذى فيها الخنازير على منتجات اللبن غير المبستر: يكون معدل العدوى في الخنازير مشابه (أو أعلى) مما هو في الماشية، وقد تم التخمين بناء على تقارير الحجز (المصادرة) من المذابح. على أي حال، يجب أن يبقى في البال أن هذه الأرقام تتضمن نسبة مئوية عالية من الآفات الناجمة عن المتفطرات اللاسلية. (انظر فصل: الأمراض الناجمة عن المتفطرات اللاسلية).

ليس السل البقري مهماً لأنه مصدر للعدوى البشرية فقط، بل بسبب الخسارات الاقتصادية التي يسببها أيضاً.

استفردت *المتفطرة الأفريقية* *Mycobacterium africanum* للمرة الأولى من مريض بشري في السنغال ووصفت في عام 1969 (Castets *et al.*, 1969)، وقد تعدي مقدّمات لا بشرية وتسبب آفات رئوية وكلوية وفي العقد اللمفية. استفرد ثوريل Thorel عام 1980 هذه الذراري من حيوانات الشمبانزي ومن نسناس *Corcopithexus* من أصل أفريقي موجودة في محطات تجريبية في أوروبا. من الممكن أن تكون هذه الحيوانات قد التقطت العدوى من إنسان؛ حيث هناك خطر كامن لإعادة الانتقال لأولئك الذين يعملون معها. هناك تقرير عن عدوى بقرية في مالاوي حدثت بسبب *المتفطرة الأفريقية* أيضاً (Berggren, 1981)، ولكن

فشل هذا التقرير بإعطاء تفاصيل حول التنميط (Pritchard, 1988).

يمكن للإنسان أن ينقل *المتفطرة السلية* إلى النسانيس والكلاب والقطط والببغاوات أيضاً (انظر: المرض في الحيوانات).

المرض في الإنسان: يمكن *للمتفطرة البقرية* أن تسبب نفس الأشكال السريرية والآفات المرضية التـي تسببها *المتفطرة السلية* (عامل السل البشري). هستولوجياً: كانت الأشكال الأكثر انتشاراً الناجمة عن *المتفطرة البقرية* خارج رئوية. وكان الأطفال من بين الأكثر إصابةً. إن سبب توضع العصية البقرية خارج الرئة ليس هو ألفة الأنسجة الأخرى، ولكنها تنتقل، بشكل أكثر شيوعاً، باستهلاك لبن نيء أو منتجات لبن نيء. وهكذا، في هذه البلدان حيث كان انتشار السل البقري كبيراً فيها وكان اللبن يستهلك نيئاً، حدث العديد من حالات السل خارج الرئة، مثل التهاب الغدة الرقبية، والعداوى البولية التناسلية، وسل العظام والمفاصل، والتهاب السحايا بسبب *المتفطرة البقرية*. وحسب معطيات تنميط العصيات السلية في الجزر البريطانية قبل مكافحة العدوى البقرية، نجم 50% أو أكثر من حالات التهاب الغدة الرقبية عن *المتفطرة البقرية*. يحدث السل الرئوي الناجم عن العصيات البقرية بشكل أقل تواتراً، لكن وقوعه هام في مجموعتين مهنيتين على تماس بالماشية أو بفطائسها، خاصة في البلدان التـي تضع الحيوانات في حظائر (اصطبلات). لا يمكن تفريق هذا الشكل سريرياً أو شعاعياً عن المرض الناجم عن *المتفطرة السلية*. يحدث الانتقال بقطيرات ضبووب مكروميلمترية القطر. وفي البلدان التـي انخفض فيها معدل العدوى البشرية الناجمة عن *المتفطرة السلية* ولم تتم بعد مكافحة العدوى البقرية، يعتقد بأنه يمكن *المتفطرة البقرية* أن تلعب دوراً رئيسياً في السل الرئوي البشري. على الرغم من إعلان الدانمارك خلوها من السل البقري عام 1952، فقد حدثت 127 حالة من العدوى البشرية الناجمة عن *المتفطرة البقرية*، وكان 58% منها سلاً رئوياً، وقد تم اكتشاف هذه الحالات ما بين عامي 1959 و1963 في الأشخاص المسنين والمتوسطي الأعمار.

في البلدان التـي تقدمت فيها مكافحة السل البقري، لوحظ حدوث حالات بشرية *بالمتفطرة البقرية* بشكل رئيسي في المسنين، الذين تعرضوا للعامل الممرض في فترة شبابهم أو طفولتهم.

لقد ساعد إنقاص أو استئصال *المتفطرة البقرية* في الماشية والبسترة الإجبارية للبن على إنقاص وقوع العدوى في الإنسان. في نفس الوقت، لقد تغيرت الصورة السريرية للعدوى الحاصلة بالعامل البقري. حالياً يسيطر السل الرئوي ويتبعه السل البولي التناسلي.

انتقال *المتفطرة البقرية* بين البشر ممكن، لكن ثبتت حالات قليلة بشكل مقبول. وكما هو الحال مع معظم الأمراض الحيوانية المصدر: فالإنسان ثوي عارض *للمتفطرة البقرية* عادة، وتعتمد العدوى البشرية على المصدر الحيواني. وعلى الرغم من التشابه الكبير بين *المتفطرة السلية* و*المتفطرة البقرية* في تأثيرهما الممرض على الإنسان فلم يُدرك لماذا لا يحدث الانتقال الواسع النطاق بين البشر للعدوى البقرية. هناك تفسير معقول وهو أن المرضى الرئويين المنعدين *بالمتفطرة البقرية* يطرحون نسبة أقل من الجراثيم في البلغم لديهم من أولئك المنعدين *بالمتفطرة السلية* (Griffith, 1937).

لقد افترض أن سكان أمريكا اللاتينية محصنون من العدوى بالعصية البقرية بسبب الانتشار الواسع لعادة غلي اللبن. بلا شك، إذا لم يتم اتباع هذا العمل، سيصبح معدل العدوى البشرية *بالمتفطرة البقرية* أعلى هناك، آخذين بعين الاعتبار الانتشار الواسع للعدوى ومعدل الإصابة في الماشية الحلوبة في عدة بلدان في أمريكا اللاتينية. على كل حال، يتناول بعض سكان المناطق الريفية لبناً نيئاً ويستهلكون بشكل متواتر منتجات مصنوعة في البيت من لبن نيء (القشدة، الزبدة، الجبن الطري). في أمريكا اللاتينية وأجزاء أخرى من العالم: يكون الأطفال هم الضحايا الأساسيين، كما دلت المعطيات المطبوعة في البرازيل، والبيرو، والمكسيك. تثبت هذه المعطيات أن بعض الأطفال تمت تغذيتهم بلبن أو منتجات لبن غير معالج حرارياً.

على الرغم من أنه من غير المألوف وضع الماشية في حظائر في أمريكا اللاتينية، فلقد تم تسجيل حالات من السل الرئوي الناجم عن *المتفطرة البقرية*، مع اعتبار العمال الريفيين وموظفي المسالخ ونباتات المخزنة هي الفئات الأكثر عرضةً. استفردت العصية البقرية من 8% من 85 مريض رئوي في مناطق ريفية في الأرجنتين، بينما وجدت حالة واحدة ناجمة عن *المتفطرة البقرية* بين 55 مريضاً في العاصمة.

يستطيع المرضى الذين يعانون من السل الرئوي ذي الأصل البقري، بدورهم، إعادة نقل

العدوى إلى الماشية. يكون هذا الوقوع واضحاً بشكل خاص في القطعان التي استؤصل منها السل والتي عادت العدوى إليها مؤخراً. يكون مصدر التعرض مزرعة غالباً ما تعرضت *للمتفطرة البقرية*. حصلت أحداث مشابهة لهذه في الولايات المتحدة وفي العديد من البلدان الأوروبية. على كل: بين عامي 1943 و1952، عادت العدوى لـ 128 قطيعاً تحتوي أكثر من 1000 رأس من الماشية في الدانمارك من 107 أشخاص مصابين بالسل. استمر حدوث حالات مشابهة في الدانمارك حتى عام 1960، على الرغم من التقدم في استئصال السل البقري. أبلغ هوتيما عام 1969 عن 50 قطيعاً انعدت من أشخاص مصابين بالسل الناجم عن *المتفطرة البقرية*، عانى 24 من المرضى من السل الكلوي. ومن الممكن أن تحدث هذه الظاهرة (إعادة انتقال العدوى من الإنسان إلى الماشية) في نصف الكرة الجنوبي أيضاً، ولكن تمر دون ملاحظة نتيجة المعدلات المرتفعة للسل في الماشية.

في المناطق التي تم فيها استئصال السل لبقري، يتوقف دور الماشية كمصدر للعدوى البشرية، لكن يمكن أن يستمر الإنسان كمصدر كامن لعدوى الماشية عدة سنوات.

يمكن للسل التناسلي البولي أو الرئوي الناجم عن نوع نمطي *للمتفطرة السلية* أن يعدي الماشية بشكل مؤقت ويحسسها. الماشية مقاومة جداً *للمتفطرة السلية*، لا يسبب العامل سلاً متقدماً في هذه الحيوانات، لكن يمكن للعصيات أن تبقى حية بعض الوقت في أنسجتها، خاصة في العقد اللمفية، محسسة الحيوان للتوبركولين الثديي مما يجعل التشخيص ملتبساً. يدوم التحسس 6 أو 8 أشهر بعد أن يزول مصدر العدوى. لقد ثبت طرح *المتفطرة السلية* في اللبن أحياناً، لكن لم توجد آفات سلية في الضرع. يمكن للإنسان أن ينقل العصية البشرية إلى العديد من الحيوانات الأخرى، وبشكل رئيسي إلى النسانيس والكلاب، حيث يحدث لديها سل مترقي.

في العديد من البلدان، تعرض الإنسان المباشر أو غير المباشر للسل البقري مصدر هام للتحسس للتوبركولين. في الدانمارك، وجدت علاقة بين انتشار السل البقري ومعدل المفاعلات للتوبركولين في الجمهرة البشرية. في نفس البلد، تدل البيانات الإحصائية على أن ثلث السكان الذين تتراوح أعمارهم من 50 – 35 ينسبون تحسسهم للتوبركولين إلى العدوى *بالمتفطرة البقرية*. تقترح الدراسة ذاتها بأن اختطار السل الرئوي المتقدم لاحقاً ضئيل جداً بين

أولئك المتحسسين بالعصية البقرية أكثر مما هي بالعصية البشرية، ربما لأن العدوى *بالمتفطرة البقرية* تلتقط بشكل أساسي ضمن السبيل الهضمي وليس عن طريق الضبوب. استنتاج آخر مهم هو حدوث تكلس أقل في السل الرئوي ينجم عن *المتفطرة البقرية* أكثر مما من المتفطرة السلية.

تكون معالجة الأشخاص المنعدين *بالمتفطرة البقرية* هي نفسها لأولئك المنعدين *بالمتفطرة السلية* (إيزونيازيد isuniazid، والريفامبيسين rifampicin، والإيثامبوتول ethambutol)، إلا أنه يجب استبعاد البيرازيناميد لأنه غير فعال ضد العصية البقرية.

المرض في الحيوانات: العديد من الأنواع الثديية مستعدة لعوامل السل. السل البقري هو الشكل الأكثر أهمية من الناحية الاقتصادية وكمرض حيوانـي المصدر. يسبب السل في الخنازير خسارات مادية فادحة أيضاً.

الماشية: العامل السببـي الأساسي للماشية هو *المتفطرة البقرية*. وكما في الإنسان: تدخل العصية إلى الجسم عن طريق الاستنشاق بشكل رئيسي. السبيل المعوي طريق هام للعدوى في العجول التـي رضعت لبناً ملوثاً. السل الرئوي هو الشكل الأكثر شيوعاً من الناحية السريرية والمرضية. يدخل العامل المسبب إلى الرئتين ويتكاثر فيها مشكلاً البؤرة الأولية؛ ويترافق هذا مع آفات سلية في العقد اللمفية القصبية في نفس الجهة، وهكذا ينتج المعقد الأولي. يمكن أن تبقى هذه الآفات خافية أو تتطور أكثر، معتمدة على التآثر بين العامل وجسم الثوي. سوف تنتشر العدوى إلى أعضاء أخرى عن طريق الأوعية اللمفية أو الطريق الدموي وذلك عند توقف مقاومة الحيوان للعصيات السلية، مما يسبب تعمماً مبكراً للعدوى. وإذا لم يكن الجهاز المناعي قادراً على تخريب العصيات، فإنا سوف تسبب في تشكيل درنات في الأعضاء والأنسجة التـي تأويها. تنجم بؤر جديدة، وبشكل أساسي في الرئتين والكليتين والكبد والطحال والعقد اللمفية المرتبطة بهذه الأعضاء. قد يسبب الانتشار سلاً دخنياً حاداً.

للسل مساق مزمن في معظم الحالات، مع تأثيرات محدودة في الرئتين. سير المرض بطيء ويمكن أن يبقى غير ظاهر سريرياً لوقت طويل. في الحقيقة، تقضي بعض الحيوانات حياتها

المفيدة كاملة دون أي أعراض ظاهرة، على الرغم من أنها تشكل مصدر تهديد كامناً لبقية أفراد القطيع. يتطور، في حيوانات أخرى، التهاب قصبي رئوي مزمن، مترافق مع سعال ونقص في إنتاج اللبن. في حالات متقدمة، عندما تتخرب الرئتان بشكل كبير، يحدث ضيق نفس ظاهر.

داء اللآلئ Pearl، وهو التهاب الصفاق أو التهاب الجَنْبة السلي، شكل آخر يظهر، أحياناً، في القطعان المنعدية في البلدان التي لا يوجد فيها برنامج لمكافحة السل.

قُدر أن ما يقارب الـ 5% من الأبقار المسلولة، خاصة في حالات متقدمة، فيها آفات رحمية سلية أو التهاب رحم سلي، وبأن 1%-2% منها لديها التهاب ثدي سلي. لا يملك هذا الشكل السريري مضاعفات صحية عامة فقط، ولكنه يعمل أيضاً كمصدر لعدوى العجول التي ترضع بشكل طبيعي أو بشكل صناعي. إحدى أهم العلامات الرئيسية للسل المكتسب بالسبيل الفموي هو تورم العقد اللمفية للبلعوم الخلفي. تتوضع الآفة الرئيسية عند العجول في العقد اللمفية المساريقية، والغشاء المخاطي غير مصاب.

يظهر هذا المرض بشكل أكثر تواتراً في الحيوانات المسنة لأن المرض مزمن ولأن الحيوانات المسنة لديها وقت أكثر للتعرض للعدوى. العدوى أكثر انتشاراً في الماشية الحلوبة مما هي منتشرة بين الماشية المنتجة للحم، ليس فقط لأن حياتها في الفائدة الاقتصادية أطول، بل لأن الماشية الحلوبة هي ذات علاقة أوثق فيما بينها وذلك عندما تتجمع للحلب أو عندما توضع مع بعض في حظائر للحلب.

الماشية مقاومة لمركب *المتفطرة الطيرية* ونادراً ما تعاني من سل متقدم ناجم عن هذه العوامل. مع ذلك، هذه العوامل هامة جداً في برامج المكافحة لأنه من الممكن أن تصبح الماشية محسسة بشكل لانوعي للتوبركولين الثديي، مؤدية إلى صعوبات في التشخيص. تعدي *المتفطرة الطيرية* *M. avium* الماشية من خلال القناة الهضمية. تكون الآفات محدودة فقط في الأمعاء وفي العقد اللمفية الناحية عندما توجد، ولكن ليس في أنسجة أخرى، مشيرة بذلك إلى أنه يمكن أن يكون طريق الدخول هو السبيل التنفسي. تميل الآفات للالتئام كلها مع بعضها البعض. لا يحدث انتقال عدوى *المتفطرة الطيرية* من بقرة إلى بقرة (انظر فصل "الأمراض الناجمة عن المتفطرات اللاسلية").

الماشية مقاومة جداً *للمتفطرة السلية*، ونادراً ما تتطور عندها آفات تشريحية مرضية. في العديد من البلدان: تم استفراد *المتفطرة السلية* من العقد اللمفية لبعض المفاعلات الإيجابية للتوبركولين التي لم تظهر أي آفة بالفحص بعد الموت. ومرة أخرى في هذا المثال: تكمن أهمية العدوى في تحسس هذه الحيوانات للتوبركولين.

أظهرت تجربة قارنت مراضة *المتفطرة الأفريقية* و*المتفطرة البقرية* و*المتفطرة السلية* في العجول الملقّحة وريدياً بأن *المتفطرة الأفريقية* (على الأقل الذرية المستخدمة في هذه التجربة) كانت ممرضة للعجول مثل *المتفطرة البقرية* (de Kantor *et al.*, 1979).

الخنازير: هذا النوع مستعد للعوامل الآتية: مركب *المتفطرة الطيرية* و*المتفطرة البقرية* و*المتفطرة السلية*. تعد *المتفطرة البقرية* أكثر عامل ممرض غزوي للخنازير، وهي سبب معظم حالات السل المتعمم.

الطريق الرئيسي للعدوى هو السبيل الهضمي من خلال استهلاك اللبن الملوث أو منتجاته الملوثة، ومخلفات المسالخ والمطابخ ومفرغات الماشية والطيور المسلولة. يوجد معقد العدوى الأولي في البلعوم الفموي والعقد اللمفية الفكية، أو في الأمعاء والعقد اللمفية المساريقية. تكون الآفات محصورة عادة في المعقد الأولي. لا توجد آفات مزمنة في أعضاء فرادية، كالتي تكون في الماشية غالباً. يكون الانتشار أقل في الحيوانات الصغيرة في العمر مما هي في البالغة، ولكن تظهر السابقة ميلاً أكبر تجاه تعمم العدوى. تساعد برامج استئصال السل البقري بشكل مباشر في تخفيض معدل العدوى بين الخنازير. في الولايات المتحدة عام 1924: وجدت آفات سلية في 15.2% من خنازير مذبوحة، بينما عام 1989، وجدت في 0.67% فقط. تعزى معظم حالات سل الخنازير إلى مركب المتفطرة الطيرية، وبالتالي، ساعد إنقاص السل الطيري في تخفيض معدل العدوى في الخنازير. في بريطانيا العظمى، وبسبب نقص السل ذي المصدر البقري، زادت العداوى الناجمة عن مركب *المتفطرة الطيرية* بشكل نسبي (Lesslie *et al.*, 1968). انخفض إجمالي عدد المصادرات الناجمة عن السل المعمم بشكل أكثر من شديد. في بعض بلدان أمريكا اللاتينية، تكون *المتفطرة البقرية* سبباً لـ 80% إلى 90% من الآفات السلية في الخنازير. انقلبت النسب النسبية *للمتفطرة البقرية* ومركب *المتفطرة الطيرية* كسبب للسل في الخنازير عندما تمت السيطرة على عدوى *المتفطرة البقرية* في الماشية،

كما هو في العديد من البلدان الأوربية وفي الولايات المتحدة.

يسبب مركب *المتفطرة الطيرية* التهاب غدد السبيل الهضمي عادة، وبشكل نادر أكثر مرضاً عاماً (انظر فصل "الأمراض الناجمة عن المتفطرات اللاسلية").

الخنازير مستعدة للعصية البشرية (*المتفطرة السلية*) أيضاً، التـي تؤدي لعدوى في العقد اللمفية التـي تنـزح الجهاز الهضمي، وتؤدي، بشكل نادر أكثر، إلى سل معمم. المصدر الرئيسي للعدوى هو مخلفات المطبخ وفضلات مصحات السل. وقد ثبتت هذه العدوى في العديد من البلدان في أمريكا وأوروبا وأفريقيا.

انتقال العدوى من خنـزير إلى خنـزير غير مهمة. الآفات المعوية مفرطة التنسج، ولم تلاحظ القرحات التـي سببت طرح العامل. على أي حال: يمكن أن تنقل الخنازير العدوى إلى خنازير أخرى إذا كان لديها آفات رئوية أو رحمية أو ثديية (Theon, 1992).

عند وجود تعمم للعدوى الناجمة عن مركب *المتفطرة الطيرية*، تظهر الآفات بشكل منتشر وهناك ميل قليل للتمحفظ. يظهر المنظر المقطوع لآفة سطحاً ناعماً، وقد توجد بؤر من التجبن لكن التكلس يكون ضئيلاً. وعلى العكس تكون الآفات الناجمة عن *المتفطرة البقرية* أو *المتفطرة السلية* جبنية وجيدة التحديد بتليف مع تكلس واضح. (Theon, 1992). قد تنتج جراثيم أخرى، على سبيل المثال *المحمرة Rodococcus*، آفات مشابهة للآفات السلية.

الأغنام والماعز: السل في الأغنام نادر وفرادي. كان العامل الأكثر أهمية في الحالات القليلة الموصوفة هو *المتفطرة الطيرية* تتبعه *المتفطرة البقرية*. توجد حالتان فقط اتهمت فيهما *المتفطرة السلية*. ثبت في بحث علمي في نيوزيلندا نجم عن برنامج لاستئصال السل البقري، وجود حالات كثيرة من العدوى *بالمتفطرة البقرية* بين أغنام تشترك مع ماشية منعدية في نفس المرعى. في إحدى المناطق، أجري اختبار التوبركولين لـ 597 غنمة على الفخذ الداخلي وقد تم اكتشاف 108 (18%) من المفاعلات (reactors). وجدت الآفات – معظمها في العقد اللمفية – في 43 (61%) خلال فتح 70 جثة. أصيبت الرئتان في 8 أغنام (Davidson *et al.*, 1981). لوحظت النتيجة ذاتها في منطقة أخرى من نيوزيلندا، على أرض كان فيها انتشار السل في الماشية والأبصوم (*Trichosurus vulpecula*) مرتفعاً. أعطى اختبار

التوبركولين نتائج إيجابية في 11% من الأغنام، وقد قدر بأن له حساسية تقدر 81.6% ونوعية 99.6% **.** (Cordes *et al.*, 1981)**.**

يبدو انتشار العدوى في الماعز منخفضاً. في البلدان ذات البرامج المتقدمة لاستئصال السل لبقري، يمكن مراقبة العدوى في الماعز، لأن هذا النوع مستعد *للمتفطرة البقرية* وتعانـي بشكل متواتر من السل الرئوي، ويمكنها أن تعيد العدوى للماشية. تعانـي المرضعات (المربيات) من التهاب الثدي السلي أيضاً ويمكن أن يشكل لبنها خطراً على المستهلك. بالإضافة إلى ذلك، الماعز مستعد *للمتفطرة الطيرية والمتفطرة السلية*، ويسبب العامل الأخير حدثيات معممة أحياناً. يعرف القليل عن وقوع المرض في الماعز في البلدان النامية، لأن هذه الحيوانات تُذبح دون معاينة بيطرية عادة.

الخيل: السل مرض غير شائع في الخيل. العامل الأساسي للمرض في الخيل هو *المتفطرة البقرية* في البلدان التـي يكون فيها وقوع العدوى البقرية مرتفعاً. الطريق السائد لدخول العدوى هو الجهاز الهضمي. تكون الآفات محصورة بالعقد اللمفية للقناة الهضمية عادة، حيث تنتج تفاعلاً ليفياً يشبه الأورام. وُصفت بعض حالات العدوى المعممة، الناجمة عن كل من *المتفطرة البقرية* و*المتفطرة الطيرية*، لا توجد آفات في العداوى الناجمة عن *المتفطرة الطيرية* غالباً. في ألمانيا: استُفردت العصية الطيرية من 30% من 208 أحصنة دون آفات ظاهرة.

نادراً ما تستفرد *المتفطرة السلية* من الخيل. في دراسة أُجريت منذ وقت تم تنميط (typed) 13 فقط من 241 ذرية متطابقة مع العصية البشرية (Francis, 1958). المرض نادر جداً في الحمير والبغال.

إنه لأمر رائع (هائل) ملاحظة أن الخيل مفرطة الحساسية للتوبركولين، ولهذا لا يعطي الاختبار المؤرج نتائج يعول عليها.

الكلاب والقطط: الكلاب مقاومة لعدوى السل التجريبية. ربما تُعزى الحالات المسجلة في الكلاب إلى التعرض الشديد والمتكرر الذي يأتـي من العيش مع أشخاص مصابين بالسل أو يتناولون طعاماً ملوثاً بشكل متكرر. قد تنتج العدوى بالضبائب أو بابتلاع البلغم أو اللبن والأحشاء. تُعزى 75% من الحالات تقريباً إلى العصية البشرية والباقي إلى البقرية. الصورة السريرية غير مميزة بعد. الأعراض التـي وُجدت فقط في 8 كلاب مسلولين في مدينة

نيويورك كانت عبارة عن قهم، وفقد الوزن، ونوام، قياء، وكثرة الكريات البيض. كشف الفحص الشعاعي وجود انصباب تاموري وجنبي، وحبن وضخامة الكبد. كانت الآفات الورمية الحبيبية في الأنسجة الرخوة مشابهة لتلك التي تلاحظ في الأورام. (Liu *et al.*, 1980). تتوضع العدوى بشكل رئيسي في الرئتين أو العقد اللمفية المساريقية، كما يمكن أن تتواجد آفات كلوية وقرحات معوية أحياناً. وهكذا، يمكن أن تطرح الكلاب العصيات بالسعال أو بلعابها وبرازها وبولها. وقد تم الكشف أيضاً عن أنه يمكن أن يوجد العامل السببي في بلعوم وبراز كلاب تعيش في نفس البيت الذي يعيشه مرضى بالسل، حتى ولو لم تظهر في الكلاب آفات سلية. على الرغم من أنه قد ثبتت حالات قليلة من انتقال العدوى من كلب إلى إنسان، فإن كلباً مسلولاً (أو حتى صحيح ظاهرياً ويعيش مع مرضى بالسل) يمثل خطراً كامناً ويجب القضاء عليه. ويمكن للكلب المنعدى *بالمتفطرة البقرية* (بدوره) أن يكون مصدراً كامناً لعودة العدوى للماشية.

لدى القطط أيضاً مقاومة طبيعية كبيرة للسل. *المتفطرة البقرية* هي الممراض الأكثر شيوعاً في القطط، وقد تم استفرادها في 90% من الحالات. يكتسب العامل دخوله عن طريق القناة الهضمية عند استهلاك اللبن أو الأحشاء المحتوية على عصيات السل. (Isaac *et al.*, 1983). أصبحت العدوى نادرة في القطط في البلدان التي خضع فيها السل البقري للمكافحة. وقد سجلت حالات قليلة بسبب *المتفطرة السلية* وأحياناً بمركب *المتفطرة الطيرية*.

توجد آفات مخربة أحياناً، أما حالات الالتهاب الرئوي والسل الجلدي فمتواترة. في المناطق الحضرية في بيونس إيريس أجريت دراسة تعاونية عن طريق معهد باستور ومعهد عموم أمريكا (PAN) لتحصين الغذاء من الأمراض الحيوانية المصدر (INPPAZ) P استفردت *المتفطرة البقرية* من آفات من 10 من 150 قطة تقريباً تمت دراستها (اتصال شخصي I.N. de Kantor). في نيوزيلندا بين عامي 1974 و1986، تم استفراد *المتفطرة البقرية* من 57 قطة. كلها، باستثناء 6 حيوانات، أتت من مناطق ريفية وضاحية حيث كان السل يتواجد في الحيوانات البرية، وبشكل خاص الأبصوم (*Trichosurus vulpecula*). لوحظت آفات جلدية في 58% من القطط، وتفاعل قيحي ورمي حبيبي ونخر مختر. لم توصف هذه الآفات في وقت أبكر في مناطق جغرافية أخرى، حيث كان انتشار السل بين القطط 2% إلى 13%

قبل تطبيق المكافحة الناجحة وبرامج الاستئصال. من المفترض أن القطط اكتسبت العدوى عند تغذيتها على حيوانات برية مسلولة (De Lisle *et al.*, 1990). ووصفت عدة حالات من عودة العدوى لقطعان الماشية من قطط مسلولة.

الحيوانات البرية والمأسورة والداجنة: لا تلتقط الحيوانات التي تعيش في البرية، بعيداً عن الإنسان، والحيوانات الداجنة مرض السل عادةً. من جهة أخرى، يمكن أن تتعرض الحيوانات (المأسورة في حدائق الحيوانات، وفي مزارع السلخ، وفي المختبرات وفي المنازل العائلية) للعدوى. النسانيس مستعدة *للمتفطرة السلية* بالإضافة إلى *المتفطرة الأفريقية والمتفطرة البقرية*. 70% من المستفردات من هذه الحيوانات تقريباً هي ذراري من العصية البشرية، وبعضها *المتفطرة الأفريقية*، والباقي *المتفطرة البقرية*. يلتقط المرض بالطريق الهضمي أو التنفسي. يمكن أن تنتشر العدوى من نسناس إلى نسناس وتشكل مشكلة خطيرة للمستعمرات الموجودة في معاهد علمية وحدائق الحيوانات. يمكن لهذه الحيوانات أن تعيد نقل العدوى إلى الإنسان. ليس من غير العادي وجود نسانيس أليفة مسلولة والتي قد تكون منعدية قبل شرائها أو خلال اتصالها بأحد أفراد العائلة. في فرنسا، ووصفت عدوى ناجمة عن *المتفطرة الأفريقية* في ثلاثة من الشمبانزي *ونسناس Cercopithexus*. يعود ثلاثة من هذه الحيوانات إلى مركز علمي ويعود واحد منها إلى حديقة حيوانات. ولأن *للمتفطرة الأفريقية* خصائص تتوسط بين تلك التي في *المتفطرة البقرية والمتفطرة السلية*، فمن الممكن أن تلك العدوى الناجمة عن *المتفطرة الأفريقية* لم توصف بوقت أبكر في المقدمات غير الإنسان لأن نمط النوع للذراري المستفردة مسبقاً لم يكن معروفاً. لم يتقرر بعد فيما إذا نقلت العدوى إلى المقدمات بواسطة إنسان أو اكتسبت في موئلها الطبيعي في الغابة (Thorel, 1980).

يعد مرض السل مشكلة في الزرافيات cervids، خاصة في وقتنا الحالي حيث أصبحت مزارع الأيل منتشرة في العديد من البلدان من البلدان. ينجم السل في الأيل، وبشكل رئيسي، عن *المتفطرة البقرية*؛ وهذا يحقق إمكانية إعادة نقل العدوى إلى الماشية في البلدان الخالية عملياً من السل البقري؛ وهو أيضاً خطر كامن للأشخاص الذين هم على تماس مع هذه الحيوانات. ووجدت *المتفطرة البقرية* في مناطق تجوال الأيائل الحرة، ربما القاطنين بالقرب من تحركات الماشية في كندا والولايات المتحدة (هاواي) وبريطانيا العظمى وإيرلندا وسويسرا. الأيائل

الأكثر تعرضاً للمرض هي حيوانات مأسورة في حدائق حيوانات أو أيائل في مزارع.

يأتي أول إبلاغ عن عدوى أيل في مزرعة من نيوزيلندا، من منطقة ينشأ فيها المرض في الماشية والأبصوم (*Trichosurus vulpecula*). سُجلت فاشية من السل البقري في مزارع إنكلترا التي استوردت أيائل حمراء (*Cervus elaphus*) من بلدان شرقي أوروبا. خلال فتح جثث 106 أيائل، وُجد 26 منها منعدياً و19 فيها آفات مرئية. تضمن اختبار التوبركولين نوعية بنسبة 61.3% وحساسية بنسبة 80% (Stuart *et al.*, 1988). في حالة من هذا النمط، يُستخدم هذا الاختبار بشكل رئيسي لتحديد فيما إذا كان السل موجوداً أو غير موجود في مزرعة. وُطد برنامج للاستئصال في نيوزيلندا معتمداً على اختبار التوبركولين وذبح المفاعلات reactors، لكن نسبة مئوية عالية من السلبيات الزائفة تعيق نجاح هذا البرنامج.

في جنوب استراليا: تم التبليغ عن فاشية في عام 1986 في ثلاثة قطعان من نوع آخر من الأيائل (*Dama dama*). وبعد فتح الجثث، وُجد 47 من أصل 51 حيواناً مصاباً بسل بقري. (Rbinson *et al.*, 1989). في ثمانية ولايات من الولايات المتحدة، وُجدت العدوى عام 1991 في 10 قطعان من الأيائل. وهذا ما أثار الاهتمام لأن معلومات أتت من كندا أشارت إلى إمكانية العدوى البشرية من هذا المصدر (Essey *et al.*, 1991).

وُصفت فاشيات في مزارع لحيوانات ذات فراء، مثل المنك والثعلب الفضي. كان مصدر العدوى اللحم أو أحشاء من ماشية أو طيور مسلولة. وُجد السل في أنواع برية من الحيوانات ذوات الحوافر ومن اللواحم في حدائق حيوانات وبعض المراعي الطبيعية، وقد ثبتت العدوى في عدة أنواع من الحيوانات في حدائق حيوانات توجد في أمريكا اللاتينية وأجزاء أخرى من العالم.

يوجد نوعان من الحيوانات البرية يعدان مستودعات ومصادر للعدوى *بالمتفطرة البقرية* في الماشية. أُدخل الأوبصوم (*Trichosurus vulpecula*) من أستراليا (المكان الذي لا توجد فيه عدوى سلية في هذا النوع إلى نيوزيلندا، في المكان الذي التقط فيه السل البقري. يساهم الأوبصوم حالياً بدور رئيسي في حفظ العدوى الناجمة عن *المتفطرة البقرية* في الماشية في منطقة في نيوزيلندا حيث يوجد الأوبصوم. برهن تحليل أنزيم نوكليازيدات الاقتطاع الداخلي

للدنا DNA على أن مستفردات *المتفطرة البقرية* من الماشية والأوبصوم في أبرهوت (Uper Hut) (المكان الذي لاقى فيه برنامج الاستئصال صعوبات) تنتمي لنفس فئة الاقتطاع (Collins *et al.*, 1988).

تعزى عودة العدوى في قطعان من الماشية في جنوب غرب إنكلترا إلى المعدل المرتفع لعدوى *المتفطرة البقرية* الموجودة في الغرائر badgers (*Meles meles*) (الغرير: حيوان ثديي). عندما أُبعدت جمهرة الغرائر عن مناطق معينة ومُنعت من إعادة تجمعها، انقطع (توقف) الانتقال إلى الماشية مما يثبت العلاقة السببية بين العدوى في هذه الأنواع (Wilesmith, 1983).

توجد أدبيات طبية وافرة عن العدوى في الغرائر والماشية. لقد قُدر أن عدد الغرير في بريطانيا العظمى هو 250000 حيواناً تقريباً وأن العدوى *بالمتفطرة البقرية* متوطنة في الجزيرة، بغض النظر عن كثافة المستعمرات. فُحص 15000 غرير، قُتل معظمها على الطرقات، فكان 3.9% منها إيجابياً بالنسبة *للمتفطرة البقرية* (Cheeseman *et al.*, 1989). تعتبر هذه البحوث وغيرها (Wilesmithe *et al.*, 1986) الغرير ثوي المحافظة المثالي أو المستودع الطبيعي الذي يعمل كمصدر للعدوى بالنسبة للماشية، على الرغم من أن العدوى ذات مستوى منخفض. برهن أن تخريب مستعمرات الغرير أنقص انتشار المرض في الماشية في إيرلندا. وُجد الوقوع الأعلى للسل في الماشية في مناطق ذات كثافة عالية من تجمع الماشية والغرائر (McAleer, 1990). على الرغم من اعتراف الباحثين بأن الغرائر يمكن أن تتحمل مسؤولية، ولو كانت جزئية، عن السل في الماشية، إلا أن هناك تساؤلات أخرى يجب البحث فيها وإيضاحها. عندما تعمل الغرائر على تنظيف المراعي بحثاً عن الديدان، فإنا تفرز *المتفطرة البقرية* في برازها وبولها وبلغمها، وفي القيح عندما يكون فيها خراجات مفتوحة. من غير الواضح كيف تنعدي الماشية، حيث أنا تعاني، بشكل أساسي، من سل رئوي يكون فيه سبيل العدوى هو الطريق التنفسي، ما عدا العجول، التـي أصيب العديد منها بالعدوى عن طريق الفم من اللبن الملوث. يمكن لمستعمرات الغرائر التـي فيها السل أن تتعايش مع الماشية لبعض الوقت دون نقل العدوى إلى هذه الحيوانات (Grange and Collins, 1987).

في الأرجنتين في عام 1982 و1983، تم ذبح 4 ملايين أرنب بري (*Lepus europaeus*)

تحت رقابة بيطرية واحتجز 369 حيواناً لأسباب متنوعة. استفردت *المتفطرة البقرية* من خمسة أرانب برية فقط وأظهر الفحص الهستوباثولوجي ورماً حبيبياً سلياً مع تجبن واضح وتكلس قليل، مع وجود عصيات صامدة للكحول وصامدة للحمض (de Kantor *et al.*, 1984). كانت حيوانات الألبكة المستوردة من مرتفعات الأنديز إلى أوروبا سبباً لفاشيات صغيرة من السل (Veen *et al.*, 1991).

في جنوب أفريقيا: شخص السل في أنواع برية عديدة: جاموس الكاب (*Syncerus caffer*)، الكودو الضخم Kudu (البقر الوحشي الأفريقي) (*Tragelaphus strepsiceros*) ودقدق الغابة duiker (*Cephalophus grimmia*) (ظبي صغير) وغيرها (Pastorest *et al.*, 1988).

مصدر العدوى وطرز الانتقال (الشكل 20): الماشية هي المستودع الأساسي *للمتفطرة البقرية*، حيث يمكنها نقل العدوى إلى عدة أنواع ثديية، بما فيها الإنسان. يلتقط الإنسان العدوى أولاً بابتلاع العامل في لبن نيء ومنتجات اللبن، وباستنشاقه بشكل ثانوي.

ينتقل السل بين الماشية عن طريق الضبائب بشكل رئيسي. وتعد القناة الهضمية سبيلاً هاماً للنقل قبل الفطام.

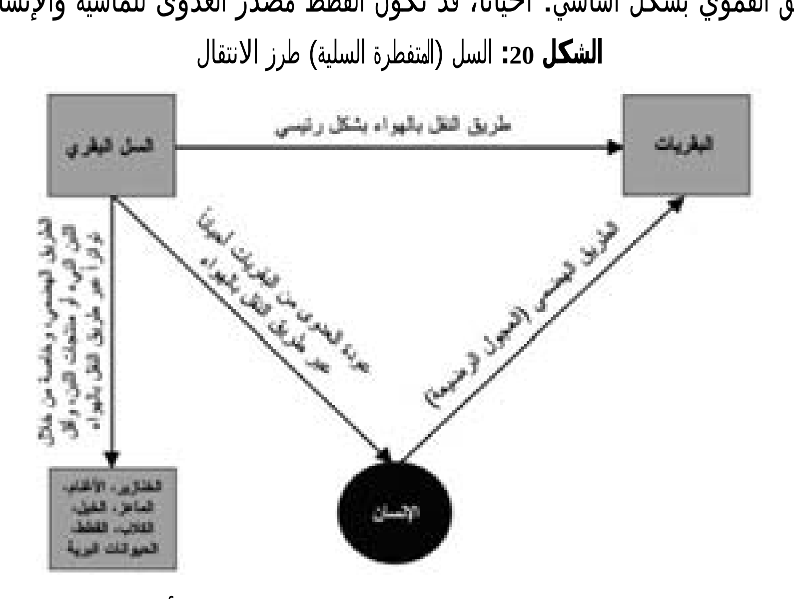
يمكن للإنسان المنعدى *بالمتفطرة البقرية* الذي يعاني من شكل رئوي أو بولي تناسلي من السل أن يعيد نقل العدوى إلى الماشية. تصبح هذه الظاهرة واضحة بشكل خاص خلال المراحل النهائية من دور استئصال السل البقري.

السل في الخنازير، والماعز، والأغنام مصدر أساسي لعدوى الماشية والطيور، وأحياناً الإنسان. يعدى الخنزير معوياً، ويعيد نقل العدوى إلى خنزير آخر، وإلى أنواع أخرى، أما بالنسبة لنقل العدوى إلى الإنسان فيعتقد أنها نادرة. يمكن أن يشكل الماعز مصدراً لعدوى الإنسان والماشية.

غالباً ما تلتقط الكلاب العدوى من البشر، وبشكل أقل، من الماشية. وهي بدورها قد تعيد نقل العدوى إلى الإنسان والماشية. تنعدي الكلاب عن طريق السبل الهضمية والتنفسية. المصدر الأساسي لعدوى القطط هو الماشية، وبدرجة أقل، الإنسان. طريق الدخول هو

الطريق الفموي بشكل أساسي. أحياناً، قد تكون القطط مصدر العدوى للماشية والإنسان.

الشكل 20: السل (المتفطرة السلية) طرز الانتقال



تعتبر النسانيس مهمة بشكل خاص، من بين الحيوانات البرية في الأسر، بسبب استعدادها *للمتفطرة السلية والمتفطرة البقرية*؛ فهي تلتقط العدوى من الإنسان عن طريق الاستنشاق. تشكل المقدمات المسلولة خطراً صحياً على الإنسان.

الماشية الداجنة هي مصدر العدوى للحيوانات البرية. وبمجرد دخول العامل بين حيوانات برية كانت تشارك الماشية في مرعى فإنه يستطيع أن ينتشر بينها ويشكل خطراً على الحيوانات الداجنة وعلى الإنسان. وهذا ثابت في الأيل والغرائر (*Meles meles*) في بريطانيا العظمى والأوبصوم (*Tricjosurus vupecula*) في نيوزيلندا.

دور الحيوانات في **وبائيات المرض:** إن انتقال السل الحيوانـي من إنسان إلى إنسان نادر الحدوث.تعتمد العدوى على مصدر حيوانـي.

التشخيص: بما أنه لا يمكن تمييز (تفريق) العدوى البشرية الناجمة عن *المتفطرة السلية* والناجم عن *المتفطرة البقرية* (سريرياً وشعاعياً) فإنه يمكن الوصول إلى تشخيص محدد باستفراد وتنميط العامل السببـي فقط. في هذا المجال، يجب ملاحظة أن *المتفطرة البقرية* تنمو

ببطء في الأوساط التـي تحتوي على الغليسرين، مثل مزرعة ليفينشتاين - جينسين Lowentein-Jensen culture التـي تستخدم عادة لزرع *المتفطرة السلية*.

للتشخيص الروتينـي للسل البقري: اختبار التوبركولين هو الطريقة الوحيدة المعتمدة في برامج الاستئصال. التوبركولين الأكثر ملاءمة هو المشتق البروتينـي المنقّى (PPD)، لأنه نوعي وغير مكلف جداً لإنتاجه. وهذا التوبركولين مركب من ذراري بقرية وبشرية، لكن أظهر أحد البحوث بأن التوبركولين الناجم عن ذرية *المتفطرة البقرية* هو الأكثر نوعية. في أغلب البلدان يستخدم التوبركولين PPD فقط في حملات الاستئصال، ويدخر اختبار المقارنة (التطبيق المتزامن لكل من التوبركولين الطيري والثديي) للقطعان المشكلة التـي يشتبه بوجود تحسس لا نوعي عندها. يجرى الاختبار بالتلقيح داخل الأدمة لـ 0.1 ميللتر من التوبركولين في جلد الطية الذنبية أو في المنطقة العريضة من الرقبة، حسب المعايير المعتمدة في كل بلد. يجب أن يوضع في البال بأن جلد الرقبة ذو حساسية أكثر من جلد منطقة الطية الذنبية. تتراوح كمية التوبركولين المستخدم من 2000 إلى 10000 IU في بلدان مختلفة. وعند استخدام جرعات أكبر سيكون الاختبار ذا حساسية أكبر ولكن بنوعية أقل. لا تعتمد فعالية الاختبار على التوبركولين المستخدم وعلى صحة تطبيقه فقط، بل وعلى قدرة استجابة الحيوان المنعدى. تحتوي بعض القطعان على حيوانات واهنة، والتـي هي عادة كبيرة في السن ولديها سل متقدم. يمكن أن يساعد الفحص السريري ومعرفة تاريخ القطيع (Herd's history) في إتمام التشخيص.

كما يمكن تطبيق اختبار التوبركولين في الماعز، والأغنام، والخنازير وبنتائج مقبولة أيضاً. في الخنازير: يكون مكان التلقيح المفضل هو قاعدة الأذن، بـ 2000 IU من التوبركولين الطيري والثديي، أما في الأغنام والماعز، فيمكن إعطاء التوبركولين في الجفن، وطية الذيل، أو في الفخذ الداخلي.

يكون اختبار التوبركولين غير مقبول (مرضي) بالنسبة للخيول والكلاب والقطط. وقد حثت بعض البحوث أن الاختبار الذي يستخدم BCG يمكن أن يعطي نتائج أفضل في الكلاب. وفي النسانيس: يحبذ الاختبار داخل الجفن، إضافة إلى التصوير الشعاعي في حالات متقدمة.

توجد عدة مساوئ لاختبار التوبركولين؛ تتضمن هذه المساوئ: انتظار الوقت (القراءة

خلال 72 ساعة في الماشية) والحاجة إلى طبيب بيطري من أجل زيارة القطيع مرتين (مرة لحقن التوبركولين وأخرى لقراءة الاختبار). وبشكل مماثل يتطلب المرضى البشريون زيارتي طبيب. تكون الأبقار الكبيرة التي تعاني سل متقدم مستعطلة anergic. وهذا ما يمكن أن يحصل أيضاً في حال وجود مرض حمي. تزداد نسبة الحيوانات المفاعلة دون آفات سلية مرئية في المسالخ حالما يطبق برنامج الاستئصال، قادت هذه المساوئ عدة باحثين للقيام بالبحث عن اختبارات لتحل محل اختبارات التوبركولين أو لتكملها على الأقل.

قُيم اختبار مقايسة الممتز المناعي المرتبط بالإنزيم ELISA الذي يستخدم PPD البقري، في خمس فئات مختلفة من الماشية تتضمن 53 حيواناً في مزارع إيجابية و101 حيواناً من منطقة خالية من السل، كانت درجة الحساسية لهذا الاختبار 73.6% والنوعية 94.1%، (Ritacco *et al.*, 1990). لاحظ المؤلفون أن هذا الاختبار كان قادراً على كشف IgG المضاد *للمتفطرة البقرية* في مصول الماشية التي تعاني من سل فعال، ولكن ليس مع عدوى ظاهرة سريرياً (على سبيل المثال، بدء العدوى، أو الحالة الكامنة منها).كان هناك توافق بسيط بين نتائج اختبار التوبركولين ونتائج اختبار مقايسة الممتز المناعي المرتبط بالإنزيم ELISA. تم الكشف عن الأضداد في 3 من 4 بقريات فيها سل فعال. وعلى عكس ما يحدث في الحيوانات المستعطلة، التي فقدت التفاعلية الخلوية لاختبار فرط التحسس بالتوبركولين، فالأضداد أكثر وفرة عند وجود نجيج (تفريغ) مستضدي قوي. وهكذا، قد يكون اختبار ELISA مفيداً كمتمم للاختبار داخل الأدمة في كشف الحيوانات المسلولة المستعطلة التي تشكل خطراً على بقية أفراد القطيع (Ritacco *et al.*, 1990). النتائج التي تم الحصول عليها من أشخاص منعدين *بالمتفطرة السلية* ليست مشابهة لتلك التي تم الحصول عليها في ماشية منعدية بالمتفطرة البقرية. كانت النوعية 93% في البالغين و98% في الأطفال، وكانت الحساسية 69% في البالغين و51% في الأطفال. الاستنتاج هو أنه يمكن أن تكون المقايسة المناعية الإنزيمية مفيدة في كشف مرضى مصابين بسل غير حاملين للعصيات، وخارج رئوي وطفلي (De Kantor *et al.*, 1991).

يمكن استخدام المقايسة المناعية الإنزيمية لكشف المستضدات الجائلة أو لتشخيص السل في أنسجة حيوانات مجانسة أيضاً (Thoen *et al.*, 1981). من أجل تطبيق برنامج التخلص من

الغرائز المنعدية: يتم القيام بإجراءات سيرولوجية ستكشف أفراد الحيوانات المنعدية وهكذا يتم منع الذبح العشوائي.

في أستراليا، طور اختبار بسيط لقياس استجابة المناعة المتواسطة بالخلايا في الزجاج للتوبركولين PPD البقري. يعتمد الاختبار على كشف الانترفيرون - غاما الناجم عن حضانة (24 ساعة) من الدم البقري بوجود التوبركولين (Rothel *et al.*, 1990) وذلك باستخدام المقايسة المناعية الإنزيمية الشطيرية. تمت مقارنة الاختبار الذنبي الشرجي بالتوبركولين PPD ومقايسة الإنترفيرون غاما في دراسة ميدانية على عدد كبير من الماشية. كانت النوعية للإنترفيرون غاما 96% إلى 98% بينما كانت الحساسية 76.8% إلى 93.6% (حسب طريقة الترجمة أو التفسير Interpretation). إذا اشترك اختباران تشخيصيان، فمن الممكن الحصول على حساسية تبلغ 95.2% (Wood *et al.*, 1991, Wood *et al.*, 1992).

وفرت المقايسة المناعية الإنزيمية الشطيرية لكشف الإنترفيرون غاما في كامل الدم البقري لتكون أكثر نوعية وحساسية من المقايسة المناعية الإنزيمية المباشرة لكشف IgG في المصل. في دراسة أجريت في الأرجنتين، كان اختبار الإنترفيرون غاما إيجابياً في 9 من 19 حيواناً لديها آفات سلية محدودة بالعقد اللمفية ولم توجد أضداد في اختبار مقايسة الممتز المناعي المرتبط بالإنزيم ELISA. على العكس، كان لدى الماشية التي فيها آفات منتشرة عيار عالي من الأضداد وإنتاج قليل (أو لا يوجد إنتاج) لإنترفيرون غاما (Ritacco *et al.*, 1991).

المكافحة: تتألف الوقاية من العدوى البشرية *بالمتفطرة البقرية* من بسترة اللبن، والتلقيح بـ BCG وفوق كل هذا مكافحة واستئصال السل.

يتكون الأسلوب المنطقي الوحيد للتقليل من الخسارات الناجمة عن العدوى في الماشية وإيقافها، وللوقاية من الحالات البشرية الناجمة عن *المتفطرة البقرية*، من توطيد برنامج مكافحة واستئصال السل البقري. تجرى حملات الاستئصال عادة بإعطاء اختبارات التوبركولين بشكل متكرر، حتى يتم التخلص من كل الحيوانات المنعدية. أعطى إجراء اختبار التوبركولين وذبح المفاعلات نتائج ممتازة في كل البلدان التي تكفلت بالقيام بحملات الاستئصال. في وقتنا الحاضر، العديد من البلدان المتقدمة خالية، أو خالية عملياً، من

السل البقري. أما في البلدان النامية: فإن عدم قدرة الحكومة فيها على تعويض المالكين عن الخسائر في المفاعلات في برامج الاستئصال جعل من الضروري إيجاد محفزات أخرى، مثل إ٦اظ (زيادة) تكلفة اللبن.

يجب البدء بحملات استئصال في المناطق التـي يكون فيها انتشار العدوى منخفضاً، حيث يكون استبدال الحيوانات المفاعلة أسهل، ثم تتوسع فيما بعد إلى المناطق التـي يكون الانتشار أعلى. يعتمد نجاح برنامج على تآزر مؤسسات مراقبة اللحوم، بحيث يتم التصديق على القطعان الخالية من السل بشكل صحيح،. وتقييم النشاطات، والمحافظة على ترصيد وبائي ملائم.

تآزر الخدمات الصحية مهم أيضاً لمنع عمل الأشخاص المسلولين مع حيوانات وإحداث عدوى فيها أو جعلها متحسسة. إن مكافحة السل الناجم عن *المتفطرة البقرية* في مستودعه الرئيسي، الماشية، هي أفضل طريقة لمنع الانتقال إلى أنواع أخرى، بما فيها الإنسان. تم اختبار عدة لقاحات للوقاية من السل البقري، من بينها BCG، ولكنها لم يثبت أيٍ منها فعاليتها. يستغرق العلاج بالأدوية المضادة للسل، خاصة الإيزونيازيد، عدة أشهر، وهو مكلف، وقد يحدث ذراري من *المتفطرة البقرية* مقاومة للدواء، والنتيجة غير أكيدة.

جمعت معطيات حول السل البقري في أمريكا اللاتينية والكاريبـي مع ملخص عن بلدان أخرى. وصنفت من قبل كانتور وألفاريز (1991) وكانتور وريتاكو (1994).

المـراجـع

Argentina, Comisión Nacional de Zoonosis, Subcomisión de Tuberculosis Bovina. *La tuberculosis bovina en la República Argentina*. Buenos Aires: Centro Panamericano de Zoonosis; 1982.

Berggren, S.A.. Field experiment with BCG vaccine in Malawi. *Br Vet J* 137:88–96, 1981. Cited in: Pritchard, D.G. A century of bovine tuberculosis 1888–1988: Conquest and controversy. *J Comp Pathol* 99:357–399, 1988.

Burjanova, B., M. Nagyova. [Tuberculosis due to *Mycobacterium bovis* in the human population in Slovakia 1978–1983]. *Studia Pneumologica Phtiseologica Cechoslavaca* 45:342–346, 1985.

Casal, M., M.J. Linares. Enzymatic profile of *Mycobacterium tuberculosis*. *Eur J Clin Microbiol* 3:155–156, 1985.

Castets, M., N. Rist, H. Boisvert. Le varieté africaine du bacille tuberculeux. *Medicine de l'Afrique Noire* 16:321, 1969.

Centrángolo, A., L.S. de Marchesini, C. Isola, I.N. de Kantor, M. Di Lonardo. El *Mycobacterium bovis* como causa de tuberculosis humana. Actas, 13r. Congreso Argentino de Tisiología, Mar del Plata, 1973.

Cheeseman, C.L., J.W. Wilesmith, F.A. Stuart. Tuberculosis: The disease and its epidemiology in the badger, a review. *Epidemiol Infect* 103:113–125, 1989.

Collins, D.M., G.W. De Lisle. DNA restriction endonuclease analysis of *Mycobacterium bovis* and other members of the tuberculosis complex. *J Clin Microbiol* 21:562–564, 1985.

Collins, D.M., D.M. Gabric, G.W. De Lisle. Typing of *Mycobacterium bovis* isolates from cattle and other animals in the same locality. *N Z Vet J* 36:45–46, 1988.

Collins, C.H., J.M. Grange. The bovine tubercle bacillus. *J Appl Bacteriol* 55:13–29, 1983.

Collins, C.H., M.D. Yates, J.M. Grange. A study of bovine strains of *Mycobacterium tuberculosis* isolated from humans in South-East England, 1977–1979. *Tubercle* 62:113–116, 1981.

Cordes, D.O., J.A. Bullians, D.E. Lake, M.E. Carter. Observations on tuberculosis caused by *Mycobacterium bovis* in sheep. *N Z Vet J* 29:60–62, 1981.

Davidson, R.M., M.R. Alley, N.S. Beatson. Tuberculosis in a flock of sheep. *N Z Vet J* 29:1–2, 1981.

de Kantor, I.N., E. Alvarez, eds. *Current status of bovine tuberculosis in Latin America and the Caribbean*. Buenos Aires: Pan American Zoonoses Center; 1991. (Special Publication 10).

de Kantor, I.N., L. Barrera, V. Ritacco, I. Miceli. Utilidad del enzimoinmunoensayo en el diagnóstico de la tuberculosis. *Bol Oficina Sanit Panam* 110:461–470, 1991.

de Kantor, I.N., E. de la Vega, A. Bernardelli. Infección por *Mycobacterium bovis* en liebres en la provincia de Buenos Aires, Argentina. *Rev Med Vet* 65:268–279, 1984.

de Kantor, I.N., N. Marchevsky, I.W. Lesslie. Respuesta al PPD en pacientes tuberculosos afectados por *M. tuberculosis* y por *M. bovis*. *Medicina* 36:127–130, 1976.

de Kantor, I.N., J. Pereira, J. Miquet, R. Rovère. Pouvoir pathogène experimental de *Mycobacterium africanum* pour les bovins. *Bull Acad Vet Fr* 52:499–503, 1979.

de Kantor, I.N., V. Ritacco. Bovine tuberculosis in Latin America and the Caribbean: Current status, control and eradication programs. *Vet Microbiol* 40:5–14, 1994.

De Lisle, G.W., D.M. Collins, A.S. Loveday, *et al.* A report of tuberculosis in cats in New Zealand and the examination of strains of *Mycobacterium bovis* by DNA restriction endonuclease analysis. *N Z Vet J* 38:10–13, 1990.

Essey, M.A., A. Fanning, D.A. Saavi, J. Payeur. Bovine tuberculosis in *Cervidae*; human health concerns. *Proc Annu Meet U S Anim Health Assoc* 95:427–436, 1991.

Feldman, W.H. Tuberculosis. *In*: Hull, T.G., ed. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 5th ed. Springfield: Thomas; 1963.

Fernández Salazar, M., V. Gómez Pando, L. Domínguez Paredes. *Mycobacterium bovis* en la patología humana en el Perú. *Bol Inf Col Med Vet* 14:16–18, 1983.

Francis, J. *Tuberculosis in Animals and Man. A Study in Comparative Pathology*. London: Cassel; 1958.

Francis, J., C.L. Choi, A.J. Frost. The diagnosis of tuberculosis in cattle with special reference to bovine PPD tuberculin. *Aust Vet J* 49:246–251, 1973.

García Carrillo, C., B. Szyfres. La tuberculosis animal en las Américas y su transmisión al hombre. Roma: Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación; 1963.

Good, R.C., D.E. Snider, Jr. Isolation of nontuberculous mycobacteria in the United States, 1980. *J Infect Dis* 146:829–833, 1982.

Grange, J.M., C.H. Collins. Bovine tubercle bacilli and disease in animals and man. *Epidemiol Infect* 99:221–234, 1987.

Grange, J.M., M.D. Yates. Incidence and nature of human tuberculosis due to *Mycobacterium africanum* in South-East England: 1977–87. *Epidemiol Infect* 103:127–132, 1989.

Griffith, A.S. Bovine tuberculosis in man. *Tubercle* 18:528–543, 1937. Cited in: Collins, C.H., J.M. Grange. The bovine tubercle bacillus. *J Appl Bacteriol* 55:13–29, 1983.

Hawthorne, V.M., I.M. Lauder. Tuberculosis in man, dog and cat. *Am Rev Resp Dis* 85:858–869, 1962.

Horsburgh, C.R., U.G. Mason III, D.C. Farhi, M.D. Iseman. Disseminated infection with *Mycobacterium avium-intracellulare*. A report of 13 cases and review of the literature. *Medicine* 64:36–48, 1985.

Huitema, H. Development of a comparative test with equal concentrations of avian and bovine PPD tuberculin for cattle. *Tijdschr Diergeneeskd* 98:396–407, 1973.

Huitema, H. The eradication of bovine tuberculosis in cattle in the Netherlands and the significance of man as a source of infection in cattle. *Selected Papers of the Royal Netherlands Tuberculosis Association* 12:62–67, 1969. Cited in: Grange, J.M., C.H. Collins. Bovine tubercle bacilli and disease in animals and man. *Epidemiol Infect* 99:221–234, 1987.

Humble, M.W., A. King, I. Phillips. API ZYM: A simple rapid system for the detection of bacterial enzymes. *J Clin Pathol* 30:275–277, 1977.

Isaac, J., J. Whitehead, J.W. Adams, M.D. Barton, P. Coloe. An outbreak of *Mycobacterium bovis* infection in cats in an animal house. *Aust Vet J* 60:243–245, 1983.

Joint FAO/WHO Expert Committee on Zoonoses. *Joint FAO/WHO Expert Committee on Zoonoses. Third report*. Geneva: WHO; 1967. (Technical Report Series 378).

Karlson, A.G. Tuberculosis. *In*: Dunne, H.W., ed. *Diseases of Swine*. 3rd ed. Ames: Iowa State University Press; 1970.

Kleeberg, H.H. Tuberculosis and other mycobacterioses. *In*: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.

Konyha, L.D., J.P. Kreier. The significance of tuberculin tests in the horse. *Am Rev Resp Dis* 103:91–99, 1971.

Kubin, M., J. Stastna, M. Havelkova. [Classification of mycobacterial causal agents of tuberculosis and mycobacteriosis in the Czech Republic in 1981–1983]. *Studia Pneumologica Phtisiologica Cechoslovaca* 45:599–603, 1985.

Lesslie, I.W., K.J. Birn, P. Stuart, *et al*. Tuberculosis in the pig and the tuberculin test. *Vet Rec* 83:647–651, 1968.

Liu, S., I. Weitzman, G.G. Johnson. Canine tuberculosis. *J Am Vet Med Assoc* 177:164–167, 1980.

Magnus, K. Epidemiological basis of tuberculosis eradication. 3. Risk of pulmonary tuberculosis after human and bovine infection. *Bull World Health Organ* 35:483–508, 1966.

Magnus, K. Epidemiological basis of tuberculosis eradication. 5. Frequency of pulmonary calcifications after human and bovine infection. *Bull World Health Organ* 36:703–718, 1967.

Matthias, D. Vergleichende Pathologie der Tuberkulose der Tiere. *In*: Meissner, G., A. Schmiedel, eds. *Mykobakterien und Mykobakterielle Krankheiten*. Teil VII. Jena: Fischer; 1970.

McAleer, P.D. The relationship between badger density and the incidence of bovine tuberculosis in County Galway. *Ir Vet J* 43:77–80, 1990.

Myers, J.A., J.H. Steele. *Bovine Tuberculosis Control in Man and Animals*. St. Louis: Green; 1969.

Pan American Health Organization (PAHO). *First International Seminar on Bovine Tuberculosis for the Americas, Santiago, Chile, 21–25 September 1970*. Washington, D.C.: PAHO; 1972. (Scientific Publication 258).

Pastoret, P.P., E.T. Thiry, B. Brochier, *et al*. Maladies de faune sauvage transmissibles aux animaux domestiques. *Rev Sci Tech Off Int Epiz* 7:661–704, 1988.

Patterson, A.B., J.T. Stamp, J.N. Ritchie. Tuberculosis. *In*: Stableforth, A.W., I.A. Galloway, eds. *Infectious Diseases of Animals*. London: Butterworths; 1959.

Pritchard, D.G. A century of bovine tuberculosis 1888–1988: Conquest and controversy. *J Comp Pathol* 99:357–399, 1988.

Ritacco, V., B. López, L. Barrera, *et al*. Further evaluation of an indirect enzyme-linked immunosorbent assay for the diagnosis of bovine tuberculosis. *Zentralbl Veterinarmed [B]* 37:19–27, 1990.

Ritacco, V., B. López, I.N. de Kantor, *et al*. Reciprocal cellular and humoral immune responses in bovine tuberculosis. *Res Vet Sci* 50:365–367, 1991.

Robinson, R.C., P.H. Phillips, G. Stevens, P.A. Storm. An outbreak of *Mycobacterium bovis* in fallow deer (*Dama dama*). *Aust Vet J* 66:195–197, 1989.

Roswurm, J.D., L.D. Konyha. The comparative-cervical tuberculin test as an aid to diagnosing bovine tuberculosis. *Proc Annu Meet U S Anim Health Assoc* 77:368–389, 1973.

Rothel, J.S., S.L. Jones, L.A. Corner, *et al.* A sandwich enzyme immunoassay for bovine interferon-gamma and its use for the detection of tuberculosis in cattle. *Aust Vet J* 67:134–137, 1990.

Ruch, T.C. *Diseases of Laboratory Primates*. Philadelphia: Saunders; 1959.

Schliesser, T. Epidemiologie der Tuberkulose der Tiere. *In*: Meissner, G., A. Schmiedel, eds. *Mykobakterien und Mykobakterielle Krankheiten*. Teil VII. Jena: Fischer; 1970.

Schmiedel, A. Erkrankungen der Menschen durch *Mycobacterium bovis*. *In*: Meissner, G., A. Schmiedel, eds. *Mykobakterien und Mykobakterielle Krankheiten*. Teil VII. Jena: Fischer, 1970.

Schonfeld, J.K. Human-to-human spread of infection by *M. bovis*. *Tubercle* 63:143–144, 1982.

Shoemaker, S.A., J.H. Fisher, W.D. Jones, C.H. Scoggin. Restriction fragment analysis of chromosomal DNA defines different strains of *Mycobacterium tuberculosis*. *Am Rev Respir Dis* 134:210–213, 1986.

Sjorgen, I., I. Sutherland. Studies of tuberculosis in man in relation to infection in cattle. *Tubercle* 56:127–133, 1974.

Stuart, F.A., P.A. Manser, F.G. McIntosh. Tuberculosis in imported red deer (*Cervus elaphus*). *Vet Rec* 122:508–511, 1988.

Thoen, C.O. Tuberculosis. *In*: Leman, A.D., B.E. Straw, W.L. Mengeling, S. D'Allaire, D.J. Taylor, eds. *Diseases of Swine*. 7th ed. Ames: Iowa State University; 1992.

Thoen, C.O., C. Malstrom, E.M. Himes, K. Mills. Use of enzyme-linked immunosorbent assay for detecting mycobacterial antigens in tissues of *Mycobacterium bovis*-infected cattle. *Am J Vet Res* 42:1814–1815, 1981.

Thorel, M.F. Isolation of *Mycobacterium africanum* from monkeys. *Tubercle* 61:101–104, 1980.

Veen, J., J.V. Kuyvenhoven, E.T.B. Dinkla, *et al.* [Tuberculosis in alpacas; a zoonosis as an imported disease]. *Nederlands Tijdschr Geneesk* 135:1127–1130, 1991.

Vestal, A.L. Procedures for the isolation of *Mycobacteria*. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 1969. (Public Health Publication 1995).

Wiessmann, J. Die Rindertuberkulose beim Menschen und ihre epidemiologische Bedentung fur die Veterinarmedizin. *Schweiz Arch Tierheilkd* 102:467–471, 1960.

Wilesmith, J.W. Epidemiological features of bovine tuberculosis in cattle herds in Great Britain. *J Hyg* 90:159–176, 1983.

Wilesmith, J.W., P.E. Sayers, R. Bode, *et al.* Tuberculosis in East Sussex. II. Aspects of badger ecology and surveillance for tuberculosis in badger populations (1976–1984). *J Hyg* 97:11–26, 1986.

Winkler, W.G., N.B. Gale. Tuberculosis. *In*: Davis, J.W., L.H. Karstad, D.O. Trainer, eds. *Infectious Diseases of Wild Mammals*. Ames: Iowa State University Press; 1970.

Wood, P.R., L.A. Corner, J.S. Rothel, *et al.* Field comparison of the interferon-gamma assay and the intradermal tuberculin tests for the diagnosis of bovine tuberculosis. *Aust Vet J* 68:286–290, 1991.

Wood, P.R., L.A. Corner, J.S. Rothel, *et al.* A field evaluation of serological and cellular diagnostic tests for bovine tuberculosis. *Vet Microbiol* 31:71–79, 1992.

Yates, M.D., J.M. Grange. Incidence and nature of human tuberculosis due to bovine tubercle bacilli in South-East England: 1977–1987. *Epidemiol Infect* 101:225–229, 1988.

الجـزء الثـانـي

الفُطـارات

القُطار النباجي ADIASPIROMYCOSIS

ICD -10 B4 88

المرادفات: القُطار الفردي Haptomycosis، داء الأبواغ النباجية adiaspirosis، داء فردية المباغ haplosporangiosis.

السببيات: *ذهبية الأبواغ القصيرة ضرب الهلالية (الأيمونسية Emmonsia) Chrysosporium parvum* var. *crescens* و*ذهبية الأبواغ القصيرة ضرب القصيرة*، فطريات رمامة في التربة saprophytic، وتشكل، وبشكل مميز، كريوات sperules كبيرة (بوغ نباج adiaspores) في الرئتين. لا يتكاثر الفطر في الطور النسيجي. *ذهبية الأبواغ الهلالية* هي العامل الأكثر شيوعاً في الإنسان والحيوانات. توجد *ذهبية الأبواغ القصيرة* في الحيوانات بشكل رئيسي، وتشكل كريوات أصغر من *ذهبية الأبواغ الهلالية*. تختلف *ذهبية الأبواغ القصيرة ضرب الهلالية* عن *ذهبية الأبواغ القصيرة ضرب القصيرة* في الحجم حيث تقيس ذهبية الأبواغ الهلالية في الرئتين 200 – 700 مكرون، في حين تقيس *ذهبية الأبواغ القصيرة* 40 مكروناً. إضافة إلى ذلك: *ذهبية الأبواغ القصيرة* وحيدة النواة حتـى عندما تصل إلى حجمها الأقصى، في حين *ذهبية الأبواغ الهلالية* لها المئات من النويات فعلياً.

التوزع الجغرافي: عالمي الانتشار. أثبت وجود العدوى في الأمريكيتين: في الأرجنتين والبرازيل وكندا وغواتيمالا وهندوراس والولايات المتحدة وفنـزويلا.

الحدوث في **الإنسان:** نادر. تم التبليغ عن 11 حالة بشرية في آسيا وأوربا وأمريكا الجنوبية والولايات المتحدة (Englund and Hochholzer, 1993) وحسب موريس ورفاقه (1989) كان هناك 23 حالة، 4 منها خارج رئوية.

الحدوث في **الحيوانات:** مألوف عند الثدييات البرية الصغيرة. وقد أثبت وجود المرض في 124 نوعاً أو نويعاً ثديياً على الأقل (Leighton and Wobeser, 1987). ومن بين الثدييات الأخرى، شخص المرض في الظربان الأمريكي (حيوان ثديي صغير منتن الرائح) (*النتن المنتن Mephitis mephitis*) في الأرجنتين وكندا والولايات المتحدة.

المرض في الإنسان والحيوانات: الشكل الوحيد المهم سريرياً، في الإنسان والحيوانات معاً، هو الفُطار النباجي الرئوي. شخصت الحالات البشرية القليلة من خلال الخزعة ونماذج من الجثة. بسبب الفطر آفات رمادية فاتحة إلى مصفرة في الرئتين، دون أن تؤثر على الصحة العامة للحيوان بشكل كبير. يعتمد عدد الكريوات (الأبواغ النباجية) في النسيج الرئوي على عدد الغبيرات Conidia (الأبواغ spores) المستنشقة. يزداد حجم الفطر في الرئتين بشكل كبير. إذا تم استنشاق غبيرات قليلة فتصاب رئة واحدة فقط عادة. إذا كان اللقيحة inoculum كبيرة فمن المحتمل إصابة الرئتين معاً. يختفي الفُطار النباجي عفوياً، إلا أنه يتطلب قطعاً جراحياً Resection عندما يستديم (Englund and Hochholzer, 1993). قد يوجد العامل السببـي أيضاً في أعضاء أخرى، رغم أن ذلك نادر. وصفت حالة واحدة من الفُطار النباجي المنتشر عند مصاب بالإيدز. المميزة السريرية الأكثر أهمية هي التهاب العظم والنقي المنتشر. استفرد *الفطر ذهبية الأبواغ القصيرة ضرب القصيرة* خلال الجراحة من القيح في آفة معصمية، وكذلك من القشع ورشافة من نقي العظم. تتم مكافحة العدوى الفُطارية Mycotic بالأمفوتيريسين ب (Echeverria *et al.*, 1993). سجلت حالة قاتلة من الفُطار النباجي في البرازيل عند عامل ريفي عمره 35 سنة والذي شكى من تعب عام وسعال جاف وحمى بعد الظهر، وفقد 8 كغ من وزنه خلال 4 أسابيع قبل الدخول إلى المستشفى. كانت الأعراض السريرية والشعاعية مشابهة للسل الدخنـي. اكتشف الفطر في عينات تم الحصول عليها من الجثة (Peres *et al.*, 1992). حدثت حالة قاتلة مشابهة سابقاً في البرازيل (Moraes *et al.*, 1989).

المرض غير مصحوب بأعراض عامة، إلا أن استئصال النسيج المصاب قد يكون ضرورياً إذا استدام أو ظهرت أعراض.

وجدت في 7 من 25 ظرباناً (*النتن المنتن*) تم اصطيادها وفحص جثثها في ألبيرت بكندا آفات تنوعت من خفيفة ومرئية بالفحص المجهري فقط إلى وخيمة مع عقيدات بيضاء ورمادية في المتن الرئوي، والتـي انتشرت إلى العقد اللمفية المنصفية والقصبية الرغامية. تتميز الآفات هيستولوجياً بكريوة موضعة بشكل مركزي ومحاطة بالتهاب حبيبـي (Al bassam *et al.*, 1986).

مصدر العدوى وطرق الانتقال: تشير الأكثرية الساحقة من التوضعات الرئوية إلى أن العدوى تلتقط من خلال الاستنشاق. استفردت *ذهبية الأبواغ الهلالية* من التربة. تشير الفروق في معدلات العدوى للأنواع الثلاثة المتشابهة جداً إلى أن الفطر قد يوجد في مواطن معينة (Leighton and Webeser, 1978) وربما تكون مرتبطة بالنبيت المجهري لجذور نباتات معينة. اقترح مؤلفون آخرون (ذكرهم ماسون وغايون 1982) أن التآثرات بين المفترس والفريسة Predator-prey تؤثر على توزعه: تطرح اللواحم الأبواغ النباجية في برازها، بعد ابتلاع (أكل) الحيوانات المنعدية، وهناك تنتشر الأبواغ وتنمو، وقد تأكد ذلك في القطط، وفي *Mustelid* (*Musltelid nivalis*) وفي قذائف الفريسة.

قد يستنشق كل من الإنسان والحيوانات الغبيرات المنقولة بالهواء المنطلقة من التربة إذا كانت الرياح شديدة جداً.

دور الحيوانات: التربة هي مستودع الفطر ومصدر العدوى في الإنسان والحيوانات الأخرى. ويعتقد أن بعض الحيوانات قد تلعب دوراً في نثر العامل.

التشخيص: قد يتم التشخيص بمشاهدة الكريوات في النسيج الرئوي في مستحضرات نسيجية ملونة وبالزرع والتلقيح في حيوانات المختبر. الطريقة الأكثر فعالية لكشف الأبواغ النباجية في رئتـي الحيوان هي هضم النسيج بمحلول 2% من هيدروكسد الصوديوم (Leighton and Woboser, 1978). تتلون الكريوات بكاشف شيف الحمضي وكاشف نترات ميثينامين الفضة لغوموري (Englund and Hochholzer 1993)

المـراجـع

Ainsworth, G.C., P.K.C. Austwick. *Fungal Diseases of Animals*. 2nd ed. Farnham Royal, Slough, United Kingdom: Commonwealth Agricultural Bureau; 1973.

Albassam, M.A., R. Bhatnagar, L.E. Lillie, L. Roy. Adiaspiromycosis in striped skunks in Alberta, Canada. *J Wildl Dis* 22:13–18, 1986.

Cueva, J.A., M.D. Little. *Emmonsia crescens* infection (adiaspiromycosis) in man in Honduras. *Am J Trop Med Hyg* 20:282–287, 1971.

Echevarria, E., E.L. Cano, A. Restrepo. Disseminated adiaspiromycosis in a patient with AIDS. *J Med Vet Mycol* 31:91–97, 1993.

England, D.M., L. Hochholzer. Adiaspiromycosis: An unusual fungal infection of the lung. Report of 11 cases. *Am J Surg Pathol* 17:876–886, 1993.

Jellison, W.L. Adiaspiromycosis. *In*: Davis, J.W., L.H. Karstad, D.O. Trainer, eds. *Infectious Diseases of Wild Mammals*. Ames: Iowa State University Press; 1970.

Leighton, F.A., G. Wobeser. The prevalence of adiaspiromycosis in three sympatric species of ground squirrels. *J Wildl Dis* 14:362–365, 1978.

Mason, R.W., M. Gauhwin. Adiaspiromycosis in South Australian hairy-nosed wombats (*Lasiorhinus latifrons*). *J Wildl Dis* 18:3–8, 1982.
Moraes, N.A., M.C. de Almeida, A.N. Raick. Caso fatal de adiaspiromicose pulmonar humana. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 31:188–194, 1989.
Peres, L.C., F. Figueiredo, M. Peinado, F.A. Soares. Fulminant disseminated pulmonary adiaspiromycosis in humans. *Am J Trop Med Hyg* 46:146–150, 1992.
Salfelder, K. New and uncommon opportunistic fungal infections. *In:* Pan American Health Organization. *Proceedings of the Third International Conference on the Mycoses.* Washington, D.C.: PAHO; 1975. (Scientific Publication 304).

داء الرشاشيات ASPERGILLOSIS

ICD-10 B44.0 داء الرشاشيات الرئوي الغزوي؛ B44.1 داء الرشاشيات الرئوي الآخر؛ B44.7 داء الرشاشيات الرئوي المنتشر؛ B44.8 أشكال أخرى من داء الرشاشيات

ICD-10 B44.0 invasive pulmomary aspergillosis; B44.1 other pulmomary aspergillosis; B44.7 disseminated aspergillosis; B44.8 other forms of aspergillosis

المرادفات: الفُطار الرئوي Pneumonomycosis، الفُطار القصبـي Bronchomycosis (في الحيوانات).

المسببات: *الرشاشية الدخناء Aspergillus fumigatus*، وأحياناً أنواع أخرى من جنس *الرشاشية* مثل *الرشاشية الصفراء A. flarus* و*الرشاشية* المعششة *A. nidulans* و*الرشاشية السوداء A. niger* و*الرشاشية الأرضية A. terrus*. هذه الفطريات الرمامة مكونات شائعة من النبيت المجهري للتربة، وتلعب دوراً مهماً في تفكيك المادة العضوية.

ومن المعروف أن *الرشاشية الصفراء والرشاشية المتطفلة A. Parasiticus* تفرزان أفلاتوكسينات في الحبوب والبذور الزيتية مثل الذرة والرز وبذور القطن والفول السودانـي المخزنة في ظروف رطبة. الأفلاتوكسين B_1 سام للكبد ومسرطن للإنسان وللحيوانات. لا تنتج هذه الفطريات الأفلاتوكسين في النسيج الحيواني. ولذلك سيغطي هذا الفصل العدوى بأنواع *الرشاشية* فقط.

التوزع الجغرافي: النمط واسع الانتشار ويتوزع في العالم بأسره؛ ولا يوجد توزع خاص للمرض.

الحدوث في الإنسان: يحدث داء *الرشاشيات* بشكل فرادي، وهو مرض نادر (غير شائع). وقوعه – مثل وقوع الفُطارات الانتهازية الأخرى[1] (داء المبيضات، الفُطار العفني) في تزايد بسبب الإفراط في استخدام المضادات الحيوية ومضادات المستقلبات والستروئيدات القشرية. يحدث تكراراً في الحالات المتقدمة من السرطان؛ وقد تم التبليغ عن فاشيات مشفوية صغيرة (انظر: المرض في الإنسان).

في المكسيك: وجدت آفات داء في 1.2% من أكثر من 2,000 جثة تم فتحها عشوائياً في مشفى عام (Gonzales-Mendoza, 1970).

الحدوث في الحيوانات: وصفت حالات فرادية في أنواع كثيرة من الثدييات والطيور الداجنة والبرية. للمرض في الطيور والماشية مقتضيات اقتصادية. الوقوع منخفض في الطيور الداجنة البالغة. إلا أن فاشيات تصيب الدجاج وصغار الديك الرومي قد تسبب خسارات مهمة في بعض المزارع.

المرض في الإنسان: يوطد داء الرشاشيات نفسه في المرضى المضعفين نتيجة أمراض مزمنة (مثل السكري والسرطان والسل والفُطارات العميقة) وأمراض الجهاز المناعي، وكذلك في الأشخاص الذين عولجوا بالمضادات الحيوية ومضادات المستقلبات والستيرويدات القشرية لفترات طويلة. يقع الأشخاص الذين يتعرضون في مهنهم، ولفترات طويلة لمواد ملوثة بأبواغ الفطر، تحت اختطار أعلى.

أجرت مجموعة دراسية حول داء الرشاشيات عند مرض الإيدز مراجعة استعادية لـ 33 مريضاً مع داء رشاشايت غزوي في مرافق طبية مختلفة في فرنسا، وقد تمت متابعة 91% منهم من 1989 إلى 1991، وأشارت إلى أن داء الرشاشيات الغزوي مضاعفة بارزة للإيدز. تم الحصول على زروع *الرشاشية* من الغسالة القصبية الرئوية لـ 28 مريضاً، ولم يوجد عامل

(1) فطارات تهاجم الأشخاص المضعفين أو الذين عولجوا لفترة طويلة بالمضادات الحيوية أو مضادات المسقلبات أو الستيرويدات القشرية.

مرض آخر. ومن 15 مريضاً أجري لهم فتح الجثة أو خزعة وجد أن 14 منهم كانوا إيجابيين من الناحية الهيستولوجية. الأعراض السريرية والشعاعية كانت مشابهة لداء الرشاشيات عند مرضى غير مصابين بالإيدز مع قلة العدلات، رغم أن مرضى الإيدز لديهم وقوع أعلى للمضاعفات العصبية (Lortholary *et al.*, 1993).

هناك شكلان سريريان مفرقان من المرض: الموضع والغزوي. داء الرشاشيات، وهو عدوى الجهاز التنفسي بشكل رئيسي، يكتسب من خلال استنشاق غبيرات الرشاشية. قد يصاب المرضى الذين يعانون من قلة المحببات الواضح بالتهاب رئوي حاد ومترق بسرعة. الأعراض هي: حمى مرتفعة، وتصلد رئوي، وتكهف. قد يظهر عند الأطفال الأسوياء الذين يستنشقون كميات كبيرة من الغبيرات حمى وضيق النفس وارتشاح دخنـي (Bennett, 1990). يحدث داء *الرشاشيات* القصبـي الرئوي الأرجي في مرضى يعانون مسبقاً من ربو ويظهرون كثرة اليوزينيات وانسدادا قصباي متقطعا (Bennett, 1990). توجد كثرة اليوزينيات والأضداد المرسبة والتركيز العالي للأيج E المصلي عند هؤلاء المرضى. يؤدي الاختبار الأدمي (وخز الجلد) إلى تفاعل فوري لمستضدات *الرشاشية* مع حطاطات واحمرار. ورغم السورات الراجعة، لا يعانـي بعض المرضى من أي فقد مستديم للوظيفة الرئوية. في حين يعانـي مرضى آخرون من ربو معتمد على الستيرويد أو من داء انسدادي مستديم (Bennett, 1990). قد يتقشع المصابون بداء الرشاشيات القصبـي الرئوي الأرجي سدادات قصبية يمكن كشف خيطان Hyphae الفطر فيها مجهرياً. يوجد لدى عند 33% من المرضى، حتـى أثناء الهدأة معقدات مناعية جوالة وخاصة الأيج G (Bhatnaga *et al.*, 1993).

داء الرشاشيات القصبـي الرئوي الأرجي أكثر شيوعاً مما كان يعتقد سابقاً. قد يكون المرض موجوداً منذ الطفولة ويستمر دون أن يميز سريرياً لسنوات عديدة أو عقود حتـى يبدأ المريض بالمعاناة من داء رئوي تليفي. وهنا يجب أن نلاحظ أن عدوى داء الرشاشيات قد تكون غير مصحوبة بأعراض، ويشتبه بها فقط نتيجة الزيادة المهمة في الأيج E المصلي. يتم التشخيص بشكل متأخر جداً غالباً، من أن يجعل المعالجة الكيميائية فعالة. عندما يوقف السترويدات يحدث ضيق النفس والأزيز مما يتطلب العودة إلى التداوي بالبريدنيزولون (Green berger, 1986). استنتجت دراسة مؤخراً أن إنشاق البكلوميتازون بيبروبيونات قد

يكون أكثر فعالية في معالجة داء الرشاشيات القصبـي الرئوي الأرجي من المعالجة التقليدية بالبريدنيولون الفموي (Imbeault and Cormier, 1993).

شكل آخر من المرض هو الكرة الفطرية أو الورم الرشاشي aspirgilloma، والذي يحدث عندما يستعمر الفطر الأجواف التنفسية الناجمة عن أمراض أخرى موجودة مسبقاً (التهاب القصبات، توسع القصبات، السل). هذا الشكل حميد نسبياً، وقد يحدث نفث الدم أحياناً.

أشكال سريرية أخرى هي القُطار الأذنـي (الناجم غالباً من الرشاشية السوداء) وغزو النسج المجاورة للأنف بالفطر. قد يظهر الشكل الجلدي في المرض المعوزي المناعة، رغم أن ذلك نادر. الشكل الغزوي خطير جداً عادة، تخترق الفطريات الأوعية الدموية وتنتشر في كل الجسم.

وصفت حالات من داء الرشاشيات الرئوي عند مرضى ليسوا معوزي المناعة. هناك إصرار عام على أن الشكل الغزوي يحدث فقط في المرضى المصابين بقلة العدلات. الكريات البيضات العدلة المتعددة النوى مهمة جداً في الدفاع ضد داء الرشاشيات أو في الذين لديهم عيوب خطيرة في المناعة المتوسطة بالخلايا (Karam and Griffin, 1986). يصف كارام وكريفين ثلاثة حالات خلال 5 سنوات في مشفى جامعي، ويذكرا وجود 32 حالة في الأدبيات الطبية. ومن هذه الـ 32 حالة المذكورة لا يوجد عند 14 مرض دفين (مستبطن).

قد يستطب التداخل الجراحي في حالة داء الرشاشيات الرئوي أو الرئوي الجنبـي لمعالجة الدبائل الجنبية والنواسير القصبية الجنبية. وفي هذه الحالات تحبذ إجراءات مثل: الرأب العضلي، ورأب عضلات الصدر، ورأب الثرب أكثر من غيرها (Wex *et al.*, 1993). كما قد تجري إزالة جراحية في حالة داء الرشاشيات الغزوي في الدماغ والنسج المجاورة للأنف، إضافة إلى الاستعمار غير الغزوي للنسج المجاورة للأنف (Bennett, 1990). عندما يصبح الاستعمار غزوياً، من الحكمة إيقاف أو الإقلال من استخدام مثبطات المناعة وبدء المعالجة الوريدية بالأمفوتيريسين ب أو الايتراكونازول.

حدثت عدة فاشيات صغيرة خلال تجديد أو توسيع أو إعادة هيكلة المستشفيات وبناء الطرق العالية قرب المستشفيات. فخلال هذه المشاريع تنقل كميات كبيرة من الغبيرات بالهواء وقد تصبح مركزة نتيجة أنظمة التهوية مع ذرات المرشحات المعيبة. التقط 11 مريضاً معوز المناعة في مشفى عسكري داء الرشاشيات المنتشر وماتوا نتيجة نتيجة ذلك في الفترة من

1981/7 إلى 1988/7. تضمن مشروع المستشفى تجديد وحدة العناية المشددة وغرف أخرى عديدة؛ ولم تنتشر العدوى أكثر من ذلك بعد الإجراءات المتزامنة التـي اتخذت مثل وضع ستائر من الأرض إلى السقف في منطقة البناء، والضغط السلبـي في المنطقة نفسها وإزالة التلوث المضادة للفطريات باستخدام 8 هيدروكسي كينولين النحاس ومرشحات هوائية خاصة عالية الفعالية في وحدات تكييف الهواء وفي الغرف التـي فيها مرضى معوزو المناعة (Opal *et al.*, 1986). على كل: اكتسبت نسبة مئوية محددة من المرضى المصابين بورم لمفي وتلقوا غرائس لنقي العظم ووضعوا في غرف لنـزيل واحد مع ضغط هواء إيجابـي ومرشحات هواء عالية الفعالية، داء الرشاشيات. ومن بين 417 مصاباً بورم لمفي تمت دراستهم وجد أن 22 (5.2%) أصيبوا بداء الرشاشيات الغزوي. وكان هؤلاء الـ 22 قد عولجوا بالامفوتيريسين ب، 17 منهم قبل أن يشخص داء الرشاشيات عندهم. بقي 7 أحياء ومات كل المصابين بداء الرشاشيات المنتشر (Iwen *et al.*, 1993).

المرض في الحيوانات: رغم أن داء الرشاشيات يحدث بشكل فرادي في العديد من الأنواع الحيوانية، حيث يسبب، وبشكل رئيسي، اضطرابات في الجهاز التنفسي، فإن المناقشة التالية تخص المرض في الماشية والخيل والكلاب والطيور فقط.

الماشية: قدر أن 75% من الإجهاضات الفُطارية ناجمة من الرشاشيات، خاصة الرشاشية الدخناء. و10% إلى 15% عن فطريات من رتبة *العفناوات* *Mucorales*. الدور النسبـي للفطريات كسبب الإجهاضات في ازدياد في حين يخضع كل من داء البروسيلات وداء العطائف وداء المشعرات للمكافحة.

يشاهد الإجهاض الفُطاري في حيوانات الزرائب (الموجودة في الاصطبلات)، ولذلك يحدث خلال فصل الشتاء في البلدان ذات المناخ البارد أو المعتدل. وبشكل عام تجهض أنثى واحدة أو اثنتين في القطيع.

إمراض المرض غير معروف جيداً، ويعتقد أن الفطر يتوضع أولاً في الرئتين أو الجهاز الهضمي حيث يتضاعف قبل غزو المشيمة عبر مجرى الدم ويسبب التهاب المشيمة. تحدث معظم الإجهاضات خلال الأثلوث الثالث من الحمل: تتورم الفلقات Cotyledons ويتحول لونا إلى رمادي بنـي. في الحالات الخطيرة: تصبح المشيمة متجعدة ومتينة. قد يغزو الفطر

الجنين أيضاً مسبباً التهاب الجلد والتهاباً قصبياً رئوياً.احتباس المشيمة شائع. الأشكال الأخرى من العدوى هي الأشكال الرئوية والتـي تنجم بشكل رئيسي عن *الرشاشية الدخناء*، والأورام *الرشاشية* الجلدية التـي تنجم عن *الرشاشية الأرضية* (Schmitt, 1981).

الخيل: داء الرشاشيات الرئوي الغزوي نادر نسبياً في الخيول. كما في الماشية: يترافق المرض عامة مع الإجهاض. كما أن هناك ترافق بين الالتهاب المعوي القولونـي (*السلمونيلة*، *الإيرليخية الريستيسية* *Ehrlichia ristici*) وداء الرشاشيات الرئوي الغزوي (Hattel *et al.*, 1991).

الكلاب: داء الرشاشيات في الكلاب محدود عامة بجوف الأنف أو النسج المجاورة للأنف الرشاشية الدخناء هي الفطر الأكثر شيوعاً. داء الرشاشيات المنتثر نادر ووجد في المناطق الجافة الدافئة. في أستراليا: سجلت 12 حالة ناجمة عن الرشاشية الأرضية من1980 – 1984. كان 11 كلباً من الكلاب 12 هي كلاب الرعي الألمانية. تميز المرض بأورام حبيبية في أعضاء عديدة، خاصة في الكليتين والطحال والعظام. وكان التهاب الفقار القرصي القطنـي والتهاب العظم والنقي البؤري شائعين، في مشاش العظام الطويلة عادة (Day *et al.*, 1986). سجلت 6 حالات من داء الرشاشيات المنتثر في الولايات المتحدة، وكانت ميزاتها مشابهة لتلك الموجودة في أستراليا (Dallman *et al.*, 92).

الطيور: تحدث فاشيات من داء الرشاشيات الحاد في الدجاج والديك الرومي، مما يسبب خسارة مهمة أحياناً. تتضمن الأعراض: الحمى وفقد الشهية والإسهال والتنفس الجهدي والهزال emanciation. أما في داء الرشاشيات المزمن، والذي يحدث بشكل فرادي في الطيور البالغة، فتختلف اللوحة السريرية وتعتمد على التوضع. تظهر أورام حبيبية مصفرة من 1 – 3 مم (أو أكبر إذا كانت العملية مزمنة) في الرئتين؛ تتطور لويحات في الأكياس Sacks الهوائية، وقد تغطي تدريجياً المصليات.توجد الآفات نفسها أو نضحة مخاطانية في الأنابيب القصبية والرغامى. الآفات الورمية الحبيبية موجودة أيضاً وبكثرة في أعضاء مختلفة، كعقيدات أو لويحات. العوامل السببية الرئيسية هي الرشاشية الدخناء والرشاشية الصفراء.

أنواع عديدة من الطيور البرية والمدجنة مستعدة للمرض. وكثيراً ما تكون البطاريق المأسورة هي الضحية (Chute and Richard, 1991).

مصدر العدوى وطرز الانتقال: المستودع هو التربة. العنصر المعدي هو غبيرات (Conidia أو exospores) الفطر، والتـي تنتقل إلى الإنسان والحيوانات من خلال الهواء. العامل السببـي واسع الانتشار ويمكنه البقاء حياً في ظروف بيئية متغيرة جداً، ورغم هذا: لا يحدث المرض في الإنسان بكثرة، مما يشير إلى المقاومة الطبيعية للعدوى. وقد تتعطل (تخرب) هذه المقاومة باستخدام الأدوية الكابتة للمناعة أو بعوامل تضعف الجهاز المناعي (انظر: المرض في الإنسان لمزيد من التفاصيل حول العوامل المؤهبة والأمراض). مصدر مهم للعدوى في الثدييات والطيور الداجنة، بالإضافة إلى الأشخاص الذين يعملون معها، هو العلف والمواد التـي يفترشها الحيوان (كالتبن) الملوثة بالفطر، والتـي تطلق الغبيرات عند النضج. ظاهرياً: يجب أن يكون التعرض مديداً أو جسيماً للعدوى حتـى تتوطد. الغبيرات المنقولة بالهواء موجودة في الحاضنات وغرف التفقيس والمفاقس ومسارب الهواء، وقد تكون هذه مصدر العدوى للدجاج والديك الرومي (Chute and Richard, 1991).

دور الحيوانات في وبائيات المرض: مصدر العدوى هو البيئة دائماً. لا ينتقل المرض من شخص إلى آخر (إنسان أو حيوان).

التشخيص: لا يعول على اختبار استفراد وزرع العامل بسبب انتشاره الواسع، فقد يوجد العامل كملوث في البيئة (المختبر أو المستشفى) أو كرمام في السبيل التنفسي العلوي. يمكن الحصول على اختبار حاسم بالإجراء المتزامن لفحص هسيتولوجي (نسيجي) باستخدام مادة الخزعة وإثبات وجود الفطر في المستحضرات. كما يمكن استفراد العامل من نماذج مأخوذة بشكل عقيم من آفات غير مكشوفة على البيئة. يمكن استعراف النوع فقط بوساطة الزرع. أعطى اختبار الانتشار المناعي نتائج جيدة جداً وكذلك الرحلان الكهربائي المناعي المعاكس ومقايسة الممتز المناعي المرتبط بالإنـزيم (إليزا). الاختبارات السيرولوجية مفيدة لتشخيص داء الرشاشيات وكذلك في داء الرشاشيات القصبـي الرئوي الأرجي، إلا أنها ليست كذلك (غير مفيدة) في داء الرشاشيات الغزوي (Kurup, 1986). يكفي في الطيور أن نثبت وجود الفطر من خلال الرؤية المباشرة أو بزرع مواد مأخوذة من آفات طيور مذبوحة.

المكافحة: من المستحيل توطيد إجراءات مكافحة عملية بسبب الانتشار الواسع للفطر.

يجب أن تقتصر المعالجة المديدة بالمضادات الحيوية أو الستيرويدات القشرية على حالات تكون فيها مثل هذه المعالجة ضرورية. ينصح باتخاذ إجراءات احترازية خاصة لتجنب الفاشيات المستشفوية ولتحصين (حماية) المرضى المعوزي المناعة عندما تجري عمليات بناء داخل المستشفيات أو قربها. يجب أن يتلقى المصابون بورم لمفي والذين يتلقون طعوم نقي العظم Transplant معالجة وقائية بالأمفوتيبيسين ب (Iwen *et al.*, 1993). يجب ألا يتم التعامل اليدوي مع العلف أو فرش الحيوان القديمة وألا تعطى للثديات أو الطيور الداجنة. الظروف الصحية في الحاضنات وغرف التفقيس مهمة في الوقاية من داء الرشاشيات الطيري.

المـراجـع

Ainsworth, G.C., P.K.C. Austwick. *Fungal Diseases of Animals*. 2nd ed. Farnham Royal, Slough, United Kingdom: Commonwealth Agricultural Bureau; 1973.

Ajello, L., L.K. Georg, W. Kaplan, L. Kaufman. *Laboratory Manual for Medical Mycology*. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office; 1963. (Public Health Service Publication 994).

Bennett, J.E. *Aspergillus* species. *In*: Mandell, G.L., R.G. Douglas, Jr., J.E. Bennett, eds. Vol 2: *Principles and Practice of Infectious Disease*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, Inc.; 1990.

Bhatnagar, P.K., B. Banerjee, P.V. Sarma. Serological findings in patients with allergic bronchopulmonary aspergillosis during remission. *J Infect* 27:33–37, 1993.

Chute, H.L., J.L. Richard. Fungal infections. *In*: Calnek, B.W., H.J. Barnes, C.W. Beard, W.M. Reid, H.W. Yoder, Jr., eds. *Diseases of Poultry*. 9th ed. Ames: Iowa State University Press; 1991.

Dallman, M.J., T.L. Dew, L. Tobias, R. Doss. Disseminated aspergillosis in a dog with diskospondylitis and neurologic deficits. *J Am Vet Med Assoc* 200:511–513, 1992.

Day, M.J., W.J. Penhale, C.E. Eger, *et al*. Disseminated aspergillosis in dogs. *Aust Vet J* 63:55–59, 1986.

González-Mendoza, A. Opportunistic mycoses. *In*: Pan American Health Organization. *Proceedings: International Symposium on Mycoses*. Washington, D.C.: PAHO; 1970. (Scientific Publication 205).

Gordon, M.A. Current status of serology for diagnosis and prognostic evaluation of opportunistic fungus infections. *In*: Pan American Health Organization. *Proceedings of the Third International Conference on the Mycoses*. Washington, D.C.: PAHO; 1975. (Scientific Publication 304).

Greenberger, P.A. Aspergillosis: Clinical aspects. *Zbl Bakt Hyg A* 261:487–495, 1986.

Hattel, A.L., T.R. Drake, B.J. Anderholm, E.S. McAllister. Pulmonary aspergillosis associated with acute enteritis in a horse. *J Am Vet Med Assoc* 199:589–590, 1991.

Imbeault, B., Y. Cormier. Usefulness of inhaled high-dose corticosteroids in allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Chest* 103:1614–1617, 1993.

Iwen, P.C., E.C. Reed, J.O. Armitage, *et al*. Nosocomial invasive aspergillosis in lymphoma patients treated with bone marrow or peripheral stem cell transplants. *Infect Control Hosp Epidemiol* 14:131–139, 1993.

Karam, G.H., F.M. Griffin, Jr. Invasive pulmonary aspergillosis in nonimmunocompromised, nonneutropenic hosts. *Rev Infect Dis* 8:357–363, 1986.
Kurup, V.P. Enzyme-linked immunosorbent assay in the detection of specific antibodies against *Aspergillus* in patient sera. *Zbl Bakt Hyg A* 261:509–516, 1986.
Lortholary, O., M.C. Meyohas, B. Dupont, *et al.* Invasive aspergillosis in patients with acquired immunodeficiency syndrome: Report of 33 cases. French Cooperative Study Group on Aspergillosis in AIDS. *Am J Med* 95:177–187, 1993.
Mishra, S.K., S. Falkenberg, N. Masihi. Efficacy of enzyme-linked immunosorbent assay in serodiagnosis of aspergillosis. *J Clin Microbiol* 17:708–710, 1983.
Opal, S.M., A.A. Asp, P.B. Cannady, Jr., *et al.* Efficacy of infection control measures during a nosocomial outbreak of disseminated aspergillosis associated with hospital construction. *J Infect Dis* 153:634–637, 1986.
Schmitt, J.A. Mycotic diseases. *In*: Ristic M., I. McIntyre, eds. *Diseases of Cattle in the Tropics*. The Hague: Martinus Nijhoff; 1981.
Utz, J.P. The systemic mycoses. *In*: Wyngaarden, J.B., L.H. Smith, Jr., eds. *Cecil Textbook of Medicine*. 16th ed. Philadelphia: Saunders; 1982.
Wex, P., E. Utta, W. Drozdz. Surgical treatment of pulmonary and pleuropulmonary *Aspergillus* disease. *Thorac Cardiovasc Surg* 41:64–70, 1993.
Winter, A.J. Mycotic abortion. *In*: Faulkner, L.C., ed. *Abortion Diseases of Livestock*. Springfield: Thomas; 1968.

الفُطار البرعمي BLASTOMYCOSIS

ICD-10 B40.0 الفُطار البرعمي الرئوي الحاد؛ B40.1 الفُطار البرعمي الرئوي المزمن؛ B40.3 الفُطار البرعمي الرئوي الجلدي؛ B40.7 الفُطار البرعمي الرئوي المنتشر؛ B40.8 أشكال أخرى من الفُطار البرعمي

ICD-10 B40.0 acate pulmomary blastomycosis; B40.1 chronic pulmomary blastomycosis; B40.3 cutaneous blastomycosis; B40.7 disseminated blastomycosis; B40.8 other forms of blastomycosis

المرادفات: الفُطار البرعمي الأمريكي الشمالي، داء جلنكريست Gilchrist، داء شيكاغو.

السببيات: *البرعمية الملهبة للجلد Blastomyces dermatitidis*، وهي فطر ثنائي الشكل يوجد بالشكل الأفطوري Mycelin في المزارع وكخميرة متبرعمة Budding في نسج الثدييات المنعدية. كما يوجد الفطر كخميرة في المستنبتات المغناة enriched بدرجة حرارة 37° م. الشكل الأفطوري في المستنبتات بدرجة 25° م أبيض قطنـي ينقلب إلى بنـي مع الوقت.

التربة الرملية الحامضية القريبة من الأنهار أو مستودعات المياه العذبة الأخرى هي المباءة الدقيقة [1] Microecossytem الأكثر ملاءمة *للبرعمية الملهبة للجلد*. تبقى بحالة بوغية معدية في هذه الموضع البيولوجي، كما أن أبواغها (الغبيرات) قد تنفصل وتصبح منقولة بالهواء. يبدو أن الرطوبة العالية المحيطة تدعم تحرير الأبواغ.

قسمت *البرعمية الملهبة للجلد* إلى نمطين مصليين (1 و2) اعتماداً على وجود مستضد خارجي exoantigen يسمى A ويميز مرسبة precipitin نوعية. احتوت الذراري المفحوصة من الهند وفلسطين (إسرائيل) والولايات المتحدة وذرية واحدة من أفريقيا. احتوت المستضد A (النمط المصلي 1) في حين كانت 11 ذرية من 12 فحصت من النمط 2. كانت الذراري الأفريقية لا تحتوي المستضد A لكنها تحتوي المستضد K (Kaufman *et al.*, 1983).

التوزع الجغرافي: شوهد المرض في شرق كندا، والهند، وفلسطين (إسرائيل) وجنوب أفريقيا وتنـزانيا وتونس وأوغندا والولايات المتحدة وزائير سابقاً. حدثت أيضاً حالات آصلة (أصلية) autochthonous في بعض بلدان أمريكا الجنوبية والوسطى (Klein *et al.*, 1986). توجد مناطق موطونة في الولايات المتحدة متوضعة على طول أنهار الميسيسيبـي وميسوري وأوهايو وفي أجزاء من ولاية نيويورك، في حين توضع في كندا على طول نهر لورنس وقرب البحيرات العظمى.

الحدوث في الإنسان: فرادي بشكل كبير. سجلت معظم الحالات في الولايات المتحدة؛ وكان الانتشار الأعلى في حوضي الميسيسيبـي ونهر أوهايو. كان هناك 157 حالة بين عامي 1885 إلى 1968 في ذلك البلد (كما ذكر Selby 1975). استخلص كلين ورفاقه الوقوع ولايات مختلفة موطونة في الولايات المتحدة الأمريكية من الأدبيات الطبية: من 0.1 إلى 0.7 حالات لكل 100,000 نسمة في السنة في أركاناساس من 1960 إلى 1965؛ 0.61 إلى 0.44 و0.43 حالة لكل 100,000 نسمة في السنة في الميسيسيبـي وكينتوكي وأركاناساس على التوالي من 1960 إلى 1967؛ و0.48 حالة لكل 100,000 نسمة في السنة في ويسكونسين من 1973 إلى 1982. وكان الوقوع في المناطق المفرطة التوطين Hyperendemic هو 4 حالات

[1] المباءة ecosystem: الوحدة الإيكولوجية " البيئية " الأساسية (المترجم).

لكل 100,000 نسمة في السنة. لا تتضمن هذه المعطيات الحالات الخفيفة من المرض التـي لم تتلق عادة رعاية طبية.

جرت محاولة في لويزيانا في الولايات المتحدة لاستعراف (تحديد) كل الحالات التـي تحدث في الولاية ولدراسة دائرة بالتفصيل (دائرة واشنطن) والتـي تعتبر موطونة. كان معدل الوقوع السنوي لكل الولاية خلال 1976-1985: 0.23 حالة لكل 100,000 نسمة، أما الوقوع لدائرة واشنطن فكان 6.8 حالة لكل 100,000 نسمة. في الحالات الثلاثين التـي درست في هذه الدائرة تتراوح عمر المرضى من 3 أسابيع إلى 82 سنة. مات 5 أشخاص، من المحتمل أن أحدهم كان قد أصيب بالعدوى في الرحم (Lowry *et al.*, 1989).

في كندا، سجلت 120 حالة تقريباً من الفُطار البرعمي حتـى 1979: حدث معظم الحالات في كيوبيك، أتبعها أو نتاريو والإدارات البحرية. وحديثاً أكثر: سجلت 38 حالة في أونتاريو إضافة إلى بؤرة جديدة في شمال وشرق البحيرة العليا، والتـي تقدر بـ 20 مريضاً (Bakerspigel *el at.*, 1986).

يحدث المرض على شكل فاشيات أيضاً. سجل كلين ورفاقه (1986) سبعة منها، خاصة في الجزء الشمالي من الغرب الأوسط في الولايات المتحدة. أصابت الفاشية الأكبر 48 شخصاً في ويسكونسين، والذين انتقلوا إلى بركة سمور beaver وزاروا أوكاره وأماكن حجزه أيضاً. حدثت فاشية واحدة فقط في منطقة حضرية (قرب شيكاغو) وأصابت في 9 أشهر 5 أشخاص يعيشون قريباً من طريق مرتفع قيد الإنشاء. أصابت فاشية أخرى - حدثت في منطقة مستنقعات حراجية في فرجينيا - 4 من صيادي الراكون و4 من كلاب صيدهم في نفس الوقت (Armsrong *et al.*, 1987). يحدث المرض بتواتر أكثر بين الذكور، والمعدل الأعلى للعدوى موجود في الرجال فوق عمر 20 سنة. تحدث معظم الحالات في الشتاء (Klein *et al.*, 1986).

الحدوث في الحيوانات: فرادي، الكلاب هي الأكثر إصابة، وشوهد التركيز الأعلى للحالات في أركانساس في الولايات المتحدة. أجريت دراسة على معطيات مجمعة من 20 مشفى جامعي بيطري، تناولت عوامل الاختطار لإصابة الكلاب بالفُطار البرعمي. سجلت

971 حالة من عام 1980 إلى 1990. كان انتشار الفُطار البرعمي في الكلاب 205 لكل 100,000 قبول في المشفى. حدث الوقوع الأعلى للمرض في الخريف. كانت كلاب الصيد هي الضحايا الرئيسية، وكانت تزن من 23 و45 كغ وبعمر من 2 إلى 4 سنوات. كانت المنطقة الموطونة هي نفسها عند الإنسان. تغطي كلاب الصيد مساحات واسعة عادة، ويمكنها أن تدخل مناطق موطونة بالأعشاش الإيكولوجية للفطر (Rudman *et al.*, 1992). كما وصفت حالات في القطط وحصان وأسد بحر مأسور (*Eumetopias Jubata*)، وأسد أفريقي (*Pamthera leo*) في حديقة للحيوان، ودلفين وابن مقرض Ferret. تأتـي القطط بعد الكلاب في عدد الحالات. إلا أن العدد الإجمالي للقطط المصابة قليل، ففي مشفى جامعي في تينيسي في الولايات المتحدة وجد أن 5 قطط من 5,477 قطاً تمت معالجتها لديها فطار برعمي (Breider *et al.*, 1988).

المرض في الإنسان: دور الحضانة غير معروف جيداً، ويقدر من 21 إلى 106 أيام (المتوسط 43 يوماً) (Klein *et al.*, 1986). قد يتطور الفُطار البرعمي بشكل مخاتل وصامت، أو بشكل حاد على أعراض لمرض حمي وألم مفصلي وألم عضلي وألم جنبـي. قد يبدأ بسعال جاف يصبح منتجاً مع نفث دموي، وألم صدري وفقد الوزن. شوهدت الحمى والسعال وضيق النفس والارتشاح الرئوي المنتشر المثبت بصورة الصدر في وصف متلازمة الضائقة التنفسية الحادة في 10 مرضى بالغين. لم يكن لدى 6 مرضى سبب دفين مترافق مع تبدل في المناعة، ولم يكن لدى اثنين تعرض حديث لمستودعات بيئية للبرعمية الملهبة للجلد. أظهر الفحص المجهري لافرازات رغامية خمائر متبرعمة. مات 5 مرضى من العشرة رغم المعالجة الوريدية بالأمفوتيريسين ب (Myer *et al.*, 1993). على كل: يكون المرض لا أعراضياً في معظم الحالات عند البدء، ويشخص في الحالة المزمنة. الشكل السريري الرئيسي هو الفُطار البرعمي الرئوي، وهو مرض مجموعي مع تنوع كبير للتظاهرات الرئوية وخارج الرئوية. للشكل الرئوي أعراض الالتهاب الرئوي المزمن، والآفات مشابهة لتلك التـي تحدثها أمراض ورمية حبيبية أخرى (Chapman, 1990).

تعزى الأشكال خارج الرئوية إلى الانتشار من الرئتين. الشكل الجلدي هو الشكل

الأكثر مشاهدة عند المرضى. لا يظهر بعض المرضى اكتنافاً رئوياً متزامناً. يثبت المرض بوجود آفات تؤلولية على الأجزاء المكشوفة من الجسم أو بوجود قرحة غير منتظمة الشكل مع حواف مرتفعة. قد يظهر عند نفس المريض النمطان من الآفات الجلدية (Chapman, 1990). تتألف الأشكال الأخرى عقيدات تحت الجلد وآفات في المفاصل والعظام الطويلة والفقرات والأضلاع. الآفات حالّة للعظم ومحددة بشكل جيد مع خراجات تتشكل في النسيج الرخو. قد يوجد عند عدد كبير من المرضى آفات بروستاتية أو بربخية (Chapman, 1990).

عانى 7 مرضى مصابين بالإيدز من أصل 15 مريضاً في 6 مناطق موطونة و4 مناطق غير موطونة من فطار برعمي رئوي موضع، وثمانية من فطار برعمي منتشر أو خارج رئوي. كان التوضع في الجهاز العصبي المركزي متواتراً (40% من الحالات). مات 6 من المرضى في أول 21 يوماً بعد القبول في مرفق طبي مع صورة سريرية للفطار البرعمي؛ وكان اثنان منهما مصابين بالتهاب رئوي صاعق (Pappas *et al.*, 1992). استنتج المؤلفون أن الفُطار البرعمي مضاعفة متأخرة، وقاتلة غالباً، وتحدث في عدد قليل من المصابين الإيدز.

الدواء المفضل للحالات المنتشرة هو الامفوتيريسين ب الوريدي. يفضل الكيتوكينازول للمرضى المصابين بآفات أكثر تحديداً، لأنه لا يحدث الآثار الجانبية للامفوتيريسين ب.

المرض في الحيوانات: شوهد الوقوع الأعلى في الكلاب منذ سنتين مضيتا. تألفت الأعراض من فقد الوزن وسعال مزمن وضيق النفس وخراجات جلدية وحمى وقهم، وبتواتر أقل عمى. تتوضع الآفات في الرئتين والعقد اللمفية والعينين والجلد والمفاصل والعظام. حدث 72% من 47 حالة سريرية تم ذكرها عند ذكور كبيرة. تجلت الآفات في السبيل التنفسي في 85% من الحالات (Legndre *et al.*, 1981). عدد الحالات عند الكلاب في تزايد في الولايات المتحدة، فبين الشهر الأول من 1980 والشهر السابع 1982 سجل حدوث 200 حالة من الفُطار البرعمي الكلبي في ويسكونسين وحدها. كما تم التبليغ عن حالات في شرق نهر الميسيسيبي أيضاً (Archer *et al.*, 1987). المعالجة المفضلة هي – كما عند الإنسان: الأمفوتيريسين ب الوريدي. استخدام أسلوب القتل الرحيم عند نسبة كبيرة من

الكلاب المريضة بسبب التكلفة المرتفعة للمعالجة واحتمال الآثار الجانبية للسمية الكلوية nephrotoxicity (Holt, 1990).

مصدر العدوى وطرز الانتقال: المستودع هو البيئة. أظهرت الدراسات الوبائية التـي أجريت في السنوات الأخيرة أن المباءة الدقيقة Microecosystem المثالية هي التربة الرملية الحامضية على طول المجاري المائية، ومن المحتمل حول المخازن الصناعية أيضاً (انظر السببيات). عندما تتغير الظروف البيئية يستفرد العامل مرة، وغالباً لا يمكن استفراده ثانية. الرجال المعرضون والكلاب المعرضة هم أولئك الذين يأتون إلى بؤر من المناطق الموطونة (انظر التوزع الجغرافي) من أجل العمل أو الاستجمام، وخاصة الصيد. يتم الانتقال إلى الإنسان والحيوانات عبر الطريق الهوائي (منقول بالهواء). الغبيرات الفطرية هي العنصر المعدي.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: لا يوجد؛ فالمرض مشترك بين الإنسان والحيوانات. لا توجد حالات معروفة من الانتقال من شخص إلى آخر (إنسان أو حيوان).

التشخيص: يعتمد التشخيص على الفحص المجهري المباشر للقشع ولمادة من الآفات، وعلى استفراد العامل في مستنبتات، وعلى المستحضرات الهيستولوجية (النسيجية). تنمو *البرعمية الملهبة للجلد* بشكل جيد في مستنبتات سابورو أو أي مستنبت آخر مناسب. وأكثر ما يميزها هو شكل الخميرة المبرعم، ولذلك يجب أن يحضن وسط التلقيح بدرجة حرارة 37°م (يتم الحصول على الشكل الأفطوري في درجة حرارة المحيط ambient). تتميز البرعمية الملهبة للجلد في شكلها الخميري (في النسج أو الزروع بدرجة حرارة 37° م) ببرعم وحيد متصل إلى الخلية الأم بقاعدة عريضة، والتـي تنفصل منها عند الوصول إلى حجم مشابه لحجم الخلية الأم. وعلى النقيض: توجد *لنظيرة الكروانية البرازيلية Paracoccidioides brusiliensis* - عامل الفُطار نظير الكروانـي (داء البرعميات الأمريكي الجنوبـي) براعم عديدة في طور تشكل الخميرة. يمكن استخدام مسبار الدنا التجاري لتوكيد استعراف مزرعة *البرعمية الملهبة للجلد* (Scalarone *et al.*, 1992).

الاختبارات السيرولوية المستخدمة هي تثبيت المتممة والانتشار المناعي عبر الهلامة؛ يوفر الأخير نتائج جيدة. الحساسية أكبر بكثير في داء البرعميات المنتشر من الموضع. اختبار إليزا بقبط المستضد أكثر نوعية من المقايسات المناعية الإنـزيمية الاعتيادية: فقد وجد أن 7 عينات من أصل 8 عينات مصلية تم الحصول عليها في مرحلة مبكرة من المرض كانت إيجابية لهذه الطريقة،في حين كانت 3 إيجابية في الانتشار المناعي عبر الهلامة، وثلاثة في تثبيت المتممة. لا توجد تفاعلات متصالبة مع أمصال من مرضى مصابين بداء النوسجات histoplasmosis أو الفُطار الكروانـي Coccidioidomycosis (Lo and Notenboom, 1990)، ورغم ذلك يجب ألا يغيب عن البال أنه قد تحدث التفاعلات المتصالبة مع النوسجة والكروانية.حالياً: يعتبر الاختبار الأدمي غير ذات قيمة تشخيصية. في الكلاب، لم توفر الاختبارات السيرولوجية نتائج يعول عليها حتـى الآن.

المكافحة: لا توجد إجراءات مناسبة للمكافحة.

المـراجـع

Ajello, L. Comparative ecology of respiratory mycotic disease agents. *Bact Rev* 31: 6–24, 1967.

Archer, J.R., D.O. Trainer, R.F. Schell. Epidemiologic study of canine blastomycosis in Wisconsin. *J Am Vet Med Assoc* 190:1292–1295, 1987.

Armstrong, C.W., S.R. Jenkins, L. Kaufman, *et al.* Common-source outbreak of blastomycosis in hunters and their dogs. *J Infect Dis* 155:568–570, 1987.

Bakerspigel, A., J.S. Kane, D. Schaus. Isolation of *Blastomyces dermatitidis* from an earthen floor in southwestern Ontario, Canada. *J Clin Microbiol* 24:890–891, 1986.

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Breider, M.A., T.L. Walker, A.M. Legendre, R.T. VanEl. Blastomycosis in cats: Five cases (1979–1986). *J Am Vet Med Assoc* 193:570–572, 1988.

Chapman, S.W. *Blastomyces dermatitidis*. *In*: Mandell, G.L., R.G. Douglas, Jr., J.E. Bennett, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, Inc.; 1990.

Drutz, D.J. The mycoses. *In*: Wyngaarden, J.B., L.H. Smith, Jr., eds. *Cecil Textbook of Medicine*. 16th ed. Philadelphia: Saunders; 1982.

Holt, R.J. Progress in antimycotic chemotherapy, 1945–1980. *Infection* 8:5284–5287, 1980.

Kaplan, W. Epidemiology of the principal systemic mycoses of man and lower animals and the ecology of their agents. *J Am Vet Med Assoc* 163:1043–1047, 1973.

Kaufman, L. Current status of immunology for diagnosis and prognostic evaluation of blastomycosis, coccidioidomycosis, and paracoccidioidomycosis. *In*: Pan American Health Organization. *Proceedings of the Third International Conference on the Mycoses*. Washington, D.C.: PAHO; 1975. (Scientific Publication 304).

Kaufman, L., P.G. Standard, R.J. Weeks, A.A. Padhye. Detection of two *Blastomyces dermatitidis* serotypes by exoantigen analysis. *J Clin Microbiol* 18:110–114, 1983.

Klein, B.S., J.M. Vergeront, J.P. Davis. Epidemiologic aspects of blastomycosis, the enigmatic systemic mycosis. *Semin Respir Infect* 1:29–39, 1986.

Legendre, A.M., M. Walker, N. Buyukmihci, R. Stevens. Canine blastomycoses: A review of 47 clinical cases. *J Am Vet Med Assoc* 178:1163–1168, 1981.

Lo, C.Y., R.H. Notenboom. A new enzyme immunoassay specific for blastomycosis. *Am Rev Resp Dis* 141:84–88, 1990.

Lowry, P.W., K.Y. Kelso, L.M. McFarland. Blastomycosis in Washington Parish, Louisiana, 1976–1985. *Am J Epidemiol* 130:151–159, 1989.

Menges, R.W. Blastomycosis in animals. *Vet Med* 55:45–54, 1960. Cited in: Selby, L.A. Blastomycosis. *In*: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.

Meyer, K.C., E.J. McManus, D.G. Maki. Overwhelming pulmonary blastomycosis associated with the adult respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 329:1231–1236, 1993.

Pappas, P.G., J.C. Pottage, W.G. Powderly, *et al*. Blastomycosis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 116:847–853, 1992.

Rudmann, D.G., B.R. Coolman, C.M. Pérez, L.T. Glickman. Evaluation of risk factors for blastomycosis in dogs: 857 cases (1980–1990). *J Am Vet Med Assoc* 201:1754–1759, 1992.

Scalarone, G.M., A.M. Legendre, K.A. Clark, K. Pusatev. Evaluation of a commercial DNA probe assay for the identification of clinical isolates of *Blastomyces dermatitidis* from dogs. *J Med Vet Mycol* 30:43–49, 1992.

Selby, L.A. Blastomycosis. *In*: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.

داء المبيضات CANDIDIASI

ICD-10 B37.0 التهاب الفم الناجم عن المبيضات؛ B37.1 داء المبيضات الرئوي؛ B37.2 داء المبيضات في الجلد والأظفار؛ B37.3 داء المبيضات في المهبل والفرج؛ B37.4 داء المبيضات في المواقع البولية التناسلية الأخرى؛ B37.5 التهاب السحايا الناجم عن المبيضات؛ B37.6 التهاب الشغاف الناجم عن المبيضات؛ B37.7 الإنتان الدموي الناجم عن المبيضات

ICD-10 B37.0 candidal stomatitis; B37.1 pulmonary candidiasis; B37.2 candidiasis of skin and nail; B37.3 candidiasis of vulva and vagina; B37.4 candidiasis of other urogenital sites; B37.5 candidal meningitis; B37.6 candidal endocarditis; B37.7 candidal septicaemia

المرادفات: داء المبيضات (Moniliasis، Candidosis)؛ السلاق Thrush؛ الفُطار المبيضي Candiodomycosis.

المسببات: *المبيضة البيضاء* *Candida albicans* *(الطوقية البيضاء* *Monilia*، *الفطرية البيضاوية* *Oidium albicans)* هي النوع الأكثر شيوعاً في الإنسان والحيوانات. الأنواع الأخرى الأقل تواتراً هي: *المبيضة المدارية* *C. Tropicallis* *والمبيضة المرطية* *C. Parapsilosis* *والمبيضة الكروزية* *C. krusei* *والمبيضة* *C. guillermond* *والمبيضة المدارية الكاذبة والمبيضة اللوزيتانية* *C. lusitaniae*.

تقيس *المبيضة البيضاء* في المزارع الحديثة 3 × 5 مكروناً تقريباً. وهي إيجابية الغرام وتتكاثر بالتبرعم؛ تشكل في وسط سابارو مستعمرات بيضاء كريمية محدبة؛ للمزارع القديمة خيطان Hyphae منفصلة، وأحياناً أبواغ متدثرة chlamydospores (خلايا كروية ضخمة مع جدران ثخينة). تشكل *المبيضة البيضاء* جزءاً من النبيت السوي في الجهاز الهضمي والمخاطية، ولدرجة أقل الجلد عند الإنسان والحيوان، كما توجد في التربة والنباتات والفواكه أيضاً. تأخذ المبيضة شكل خميرة متبرعمة في موئلها Habitat السوي، أما في النسيج المصاب بالعدوى فيمكنها أن تنتج خيطاناً أو خيطاناً كاذبة (خيوطاً Filments تتألف من خلايا متبرعمة Buddiy متطاولة لا تنفصل عن الخلية الأم). طور كل من أودز وآبوت (1983 – 1980) طريقة للتنميط البيولوجي للمبيضة البيضاء، عدله تشلريس ورفاقه مؤخراً (1989)، تتألف هذه الطريقة من تقيم نمو الذرية في 9 صفائح من الآغار مع تراكيب بيوكيميائية مختلفة لتفريق الذراري لأهداف وبائية.

التوزع الجغرافي: عالمي الانتشار، لا توجد مناطق موطونة محددة.

الحدوث في الإنسان: يعتبر داء المبيضات الفُطار الأكثر تواتراً، وقوعه في تزايد في السنوات الأخيرة نتيجة زيادة المعالجة المطولة بالمضادات الحيوية والستيرويدات القشرية. داء المبيضات مرض فرادي، حدثت أوبئة في المحاضن، خاصة بين الخدج في وحدات العناية المشددة؛ تنجم بعض الأوبئة عن استخدام محاليل طبية أو سوائل تغذية بالحقن ملوثة. وقد قدر أن المرض مسؤول عن ربع الوفيات الناجمة عن الفُطارات تقريباً في مشفى عام في المكسيك. وجدت آفات داء المبيضات في 5.4% من حالات فتح الجثة العشوائية (Gonzalez-Mendozo, 1970).

الحدوث في الحيوانات: أثبت وجود الداء في أنواع كثيرة من الثدييات والطيور. داء المبيضات في الدجاج والطيور شائع، وقد تكون له آثار اقتصادية أحياناً. وصفت فاشيات في أجزاء مختلفة من العالم.

المرض في الإنسان: توجد *المبيضة* كمطاعمة في السبيل الهضمي والمهبل عند نسبة مئوية عالية من الأشخاص الأصحاء. ينجم طفح الحفاظ والتهاب الشفة (قرحات الشفة) عن المبيضة غالباً. يترافق داء المبيضات عند البالغين، وبشكل دائم، مع أعراض أو حالات مضعفة مثل الداء السكري (والذي يناسب داء المبيضات السطحي بشكل خاص) والإيدز والسل والزهري والسرطان والسمنة وأمراض أخرى. غالباً ما يكون العامل مسؤولاً عن المذح intertrigo في طيات الجلد الكبيرة والتهاب الحشفة والتهاب الظفر مع الداحس خاصة عند النساء اللواتي يتطلب عملهن الغمس المتكرر لأيديهن في الماء.

يتميز الشكل الأكثر شيوعاً من العدوى المخاطية، والذي يتجلى سريرياً بالتهاب الفم الفُطاري (السلاق)، بلويحات بيضاء ملتصقة قليلاً على اللسان وأجزاء أخرى من الفم والتي قد تترك سطحاً مدمى عندما تزال. وقد لوحظ أن هذا الشكل السريري يزداد في الأطفال الربويين المعالجين بالستيرويدات إنشاقاً. تلتئم العدوى عفوياً (Edwards, 1990).

يجب أن ينبه الوقوع المرتفع للسلاق عند المصابين بالإيدز أو السرطان الطبيب الذي يعالج مريضاً مصاباً بالسلاق إلى البحث عن هذه الأمراض (Syrjanen *et al.*, 1988).

شكل آخر من الشكل المخاطي هو داء المبيضات المريئي، والذي قد يكون (وقد لا يكون) امتداداً للسلاق الفموي. ويتواجد بكثرة، وبشكل خاص، عند المرضى الذين يتلقون علاجاً لحدثية خبيثة في الجهاز اللمفي أو المكون للدم. الأعراض الأكثر شيوعاً لالتهاب المريء هي الألم أثناء البلع والألم تحت القص (Edwards, 1990).

يتلو داء المبيضاء المعدي المعوي الشكل المريئي من حيث التواتر عند المصابين بسرطان. المعى الدقيق هو الموقع الثالث الأكثر تواتراً للعدوى. القرحات هي الآفات الأكثر شيوعاً في المعدة والأمعاء.

تفوق داء المبيضاء المخاطي على *المشعرة Trichomonas* كسبب لالتهاب الفرج والمهبل.

كثيراً ما يترافق هذا الشكل مع نجيج مهبلي مختلف الشدة وحكة فرجية.

رغم أن داء المبيضات محدود بالأشكال الجلدية المخاطية إلا أنه قد تحدث عدوى مجموعية من خلال الانتشار الدموي، خاصة في المرضى الضعيفين جداً الذين يعالجون بالمضادات الحيوية فترة طويلة. غالباً ما تتطور هذه الحالات كنتيجة لآفات ناجمة عن الاستقصاءات الطبية باستخدام القثاطير، أو غرس هذه الأدوات في الإحليل، أو المداخلات الجراحية. ورغم أن التوضع قد يحدث في أي عضو، إلا أنه أكثر تواتراً في العينين والكليتين والرئتين والطحال والجهاز العصبـي المركزي، بالإضافة إلى توضعه حول بدلة صمام قلبـي أو في العظام.

مضاد الفُطار المحبذ لمعالجة داء المبيضات الجلدي والمخاطي هو النيستاتين، كما أن الكلوتريمازول فعال أيضاً. استخدم كل من الأمفوتيريسين ب أو الفلوكونازول لمعالجة المواضع الأخرى.

قيمت دراسة مشتركة أجريت في 18 مركزاً طبياً في أوربه نجاعة efficacy الفلوكونازول الفموي وتحمله وعدم إحداثه للأذى (50 مغ/باليوم بجرعة وحيدة) وكذا الحال بالنسبة للبولينات Polyenes (الأمفوتريسين ب الفموي بجرعة 2 غ/اليوم أو النيستاتين بجرعة 4 ملايين وحدة/اليوم على 4 جرعات أو أكثر) في الوقاية من العدوى الفُطارية. شملت الدراسة 536 مريضاً مقبولين في المشفى لإصابتهم بمرض خبيث وعلى وشك تلقي معالجة كيميائية أو معالجة شعاعية أو طعوم النقي، بمن فيهم مرضى لديهم قلة العدلات مسبقاً أو الذين يتوقع أن تظهر عندهم.أعطيت المعالجة مدة 30 يوماً تقريباً. أثبت الفلوكونازول الفموي أنه أكثر فعالية من البولينات الفموية في الوقاية من العدوى الشدقية البلعومية، وكان مساوياً في الفعالية في الوقاية من عداوى أجزاء أخرى من الجسم في المرضى الذين يعانون من قلة العدلات. سجلت آثار جانبية في 5.6% من 269 مريضاً في المجموعة المعالجة بالفلوكونازول و5.2%من 267 مريضاً عولجوا بالبولينات. أدت هذه التفاعلات إلى إيقاف المعالجة عند 7 مرضى في كل مجموعة (Philpott-Howard *et al.*, 1993).

المرض في الحيوانات: داء المبيضات في الدجاج والديك الرومي وطيور أخرى فرادي عادة. تحدث فاشيات وبائية أحياناً، خاصة في الطيور، مع معدل وفيات يتراوح من 8% إلى

20%. داء المبيضات الطيري هو عدوى للسبيل التنفسي العلوي. وقد يكون له مساق حاد في صغار الطيور مع أعراض عصبية. على كل: المرض غير مصحوب بأعراض عادة ويتم التشخيص بعد الموت. توجد الآفة الأكثر تواتراً في الحوصلة Crop، وتتألف من لويحات تشبه اللبن المتخثر، وتلتصق بشكل خفيف إلى المخاطية. لداء المبيضات مساق مزمن في الطيور البالغة ويسبب ثخن جدار الحوصلة، حيث تتراكم فيه مادة نخرية مصفرة. في فلسطين (إسرائيل): وصف وباء غريب من مرض بيطري عند الإوز أصاب مزارع كثيرة. بدأ المرض باحمرار وتورم مخاطية القضيب أو المذرق Cloaca ثم أصبحت الآفة غنغرينية وفقد جزء من القضيب. أشارت الفحوص إلى وجود نبيت مختلط من الجراثيم و*المبيضة البيضاء*. لم يؤثر التلقيح التجريبـي للنبيت الجرثومي على الطيور، وعلى العكس: كان من الممكن إحداث المرض *بالمبيضة البيضاء* المستفردة من الآفات.

يحدث داء المبيضات الفموي بشكل فرادي في العجول والحملان والخنازير والكلاب والقطط والخيل وفئران المختبر والقبيعات، إضافة إلى حيوانات الحديقة. يمكن *للمبيضة* أن تؤدي في حالات نادرة إلى التهاب الثدي والإجهاضات في الماشية. تم التبليغ عن مرض مجموعي ناجم عن *المبيضة البيضاء* مع آفات في أعضاء مختلفة في العجول التـي خضعت لمعالجة مديدة بالمضادات الحيوية. وصفت آفات جلدية وسلاق في القطعة.

مصدر العدوى وطرز الانتقال: تشكل *المبيضة البيضاء* مكوناً للنبيت السوي في الجهاز الهضمي لنسبة مئوية كبيرة من الأشخاص الأصحاء والحيوانات الصحيحة. كما توجد الخميرة في الطبيعة.

من المحتمل أن تكون *المبيضة البيضاء* عاملاً سببياً أولياً في صغار الطيور، أما في الإنسان فإن داء المبيضات يترافق في معظم الحالات مع أمراض أخرى. المعالجة المديدة بالمضادات الحيوية، والعوامل السامة للخلايا والستيرويدات القشرية عامل مرسب. إن استخدام وسرف استخدام المضادات الحيوية لفترات مديدة عامل مهم في تكاثر *المبيضة* والفطريات الأخرى ثم العدوى بها، حيث تغير النبيت الطبيعي للسطوح المخاطية.

لمعظم العداوى مصدر داخلي. يمكن للعدوى أن تنتشر من خلال التماس مع المفرزات الفموية والجلد ومهبل وبراز الأشخاص المرضى أو الحملة.يمكن للأم المصابة بداء المبيضات

المهبلي أن تعدي طفلها خلال الولادة. قد ينجم التهاب الحشفة أحياناً عن العلاقات الجنسية مع امرأة مصابة بالتهاب المهبل ناجم عن *المبيضة البيضاء*. في المحاضن، وخاصة في وحدات الخدج، قد يكون للعدوى مصدر بيئي (انظر الحدوث في الإنسان). من المحتمل أن تكون حدثت عدوى خارجية ناجمة عن التماس اللامباشر بين مرضى في وحدة طعم النقي في وحدة للعناية المشددة (Vazques *et al.*, 1993).

دور الحيوانات في وبائيات المرض: المرض مشترك بين الإنسان والحيوانات. لا توجد حالات مدونة من الانتقال من حيوان إلى حيوان، لكن حدث انتقال من الإنسان إلى الإنسان، كما في حالة الأمهات اللواتـي أصبن أطفالهن بالعدوى خلال الولادة.

التشخيص: يجب أن يجرى التشخيص المختبري بدقة كبيرة بسبب الطبيعة الواسعة الانتشار للخميرة. إن الفحص المباشر للآفات في الأظفار والجلد (في هيدروكسيد البوتاسيوم) أو الأغشية المخاطية (أزرق قطن اللاكتوفينول) أو الرؤية المجهرية لأفلام ملونة بغرام، مهم من الناحية التشخيصية إذا كان المكروب موجوداً بأعداد كبيرة. يجب أن يجرى الفحص على نماذج طازجة. إن وجود شكل خميري متبرعم مع أشكال من الخيطان أو الخيطان الكاذبة معاً في الآفات له قيمة تشخيصية. يسمح استفراد العامل من الدم أو السائل الجنبـي أو الصفاقي أو النخاعي أو من مادة خزعة مأخوذة بشكل طاهر من بؤر موضعة قريبة بتشخيص داء المبيضات المنتشر. على كل يجب ألا ننسى أن وجود الفطريات في الدم قد يكون عابراً وليس مؤشراً دائماً على عدوى مجموعية. يمكن للمزارع الدموية أن تكشف وجود المبيضات في الدم في 35% – 44% من المرضى الذين لديهم داء المبيضات المنتشر. تنمو *المبيضة البيضاء* بشكل جيد في وسط من أغار دموي أو أغار سابورو بدرجة 25° م و37° م. ويمكن استعرافها بإثبات بوجود الأبواغ المتدثرة أثناء البذر Seeding في عمق مزرعة من أغار دقيق الذرة ومشاهدتها خلال 24 – 48 ساعة. وبما أن أحد المميزات الأخرى لهذا النوع هي إنتاج أنابيب منتشة، فإنه يمكن الاستعراف بإضافة كمية صغيرة من المزرعة إلى كمية صغيرة من المصل وحضن المزيج بدرجة 37° م مدة 2 – 4 ساعات (Carter and Chengappa, 1991). يمكن استعراف الأنواع الأخرى *للمبيضة* من خلال خصائصها في تخمر وتمثل السكريات (الكربوهيدرات). إن غلوبلين ضد *المبيضة البيضاء* الموسوم بهدف اختبار التألق

المناعي للطاخات من مواد مرضية أو مزروعة ذات قيمة.

الاختبار السيرولوجي الأوسع استخداماً لتشخيص داء المبيضات المجموعي هو الانتشار المناعي أو الانتشار المضاعف في هلامة أغار أوخترلوني، والتي أظهرت الخبرة المتراكمة أنه ذو حساسية ونوعية عاليتين. يرتبط اختبار الرحلان الكهربائي المناعي بشكل جيد مع اختبار الانتشار المناعي. ويمكن الحصول على النتائج خلال ساعتين فقط. ومع ذلك: يظهر التشخيص السيرولوجي لداء المبيضات المجموعي مصاعب خطيرة، ويجب توكيد زيادة العيارات في المريض. توجد لدى المرضى المكبوتي المناعة استجابة خلطية ضعيفة، ولذلك يجب محاولة استخدام تقنيات (طرق) تكشف وجود المستضدات في الدم antigenemia وليست الأضداد الجائلة. ليست النتائج مشجعة جداً حتى الآن؛ فالحساسية منخفضة (Lemieux *et al.*, 1990 Bougnoux *et al.*, 1990) كما أن اختبارات التراص بالأنبوب والتألق المناعي اللامباشر والتراص الدموي اللا مباشر مفيدة في إذا كان مستوى الأضداد المكتشفة أعلى من المعتاد في جمهرة سوية. الأضداد المسيطرة أو الفريدة عند الأشخاص الأصحاء هي الأيج M. وعلى العكس: هناك داء المبيضات المجموعي زيادة سريعة بدئية في الأيج M ثم الأيج G مع تراجع تالٍ للأيج M واستمرارية الأيج G.

المكافحة: يمكن الوقاية من داء المبيضات الوليدي بمعالجة داء المبيضات المهبلي عند الأمهات بالنيستاتين خلال الأثلوث الثالث. كما يمكن استخدام هذا المضاد الحيوي المضاد للفطار عند المرضى الخاضعين لمعالجة مديدة (مطولة) بمضادات حيوية واسعة الطيف. يجب تجنب القثاطير البلاستيكية (اللدنة). يمكن كبح السلاق المعمم في المرضى المضعفين بمعالجة الآفات الفموية. وللوقاية من الأوبئة في المحاضن: يجب عزل المصابين بالسلاق الفموي واتخاذ إجراءات التصحح الصارمة. وكإجراء وقائي: يجب تصحيح الأعواز التغذوية لأن داء المبيضات يحدث بتواتر أكبر عند المصابين بالأعواز الفيتامينية أو الأنظمة الغذائية غير المناسبة (Ajello & Kaplan, 1980).

تتضمن إجراءات المكافحة المحبذة عند حدوث فاشية داء المبيضات بين الطيور: قتل كل الطيور المريضة وإعطاء سلفات النحاس (1:2,000) في مياه الشرب مع النيستاتين (110 مغ/كغ) في الطعام. لا يوجد لقاح حتى الآن.

المـراجـع

Ainsworth, G.C., P.K.C. Austwick. *Fungal Diseases of Animals*. 2nd ed. Farnham Royal, Slough, United Kingdom: Commonwealth Agricultural Bureau; 1973.

Ajello, L., W. Kaplan. Systemic mycoses. *In*: Stoenner, H., W. Kaplan, M. Torten, eds. Section A, Vol 2: *CRC Handbook Series in Zoonoses*. Boca Raton: CRC Press; 1980.

Anderson, K.L. Pathogenic yeasts. *In*: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.

Beemer, A.M., E.S. Kuttin, Z. Katz. Epidemic venereal disease due to *Candida albicans* in geese in Israel. *Avian Dis* 17:639–649, 1973.

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Bougnoux, M.E., C. Hill, D. Moissenet, *et al*. Comparison of antibody, antigen, and metabolite assays for hospitalized patients with disseminated or peripheral candidiasis. *J Clin Microbiol* 28:905–909, 1990.

Carter, G.R. *Diagnostic Procedures in Veterinary Microbiology*. 2nd ed. Springfield: Thomas; 1973.

Carter, G.R., M.N. Chengappa. *Essentials of Veterinary Bacteriology and Mycology*. 4th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1991.

Childress, C.M., J.A. Holder, A.N. Neely. Modifications of a *Candida albicans* biotyping system. *J Clin Microbiol* 27:1392–1394, 1989.

Edwards, J.E., Jr. *Candida* species. *In*: Mandell, G.L., R.G. Douglas, Jr., J.E. Bennett, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, Inc.; 1990.

González-Mendoza, A. Opportunistic mycoses. *In*: Pan American Health Organization. *Proceedings: International Symposium on Mycoses*. Washington, D.C.: PAHO; 1970. (Scientific Publication 205).

Gordon, M.A. Current status of serology for diagnosis and prognostic evaluation of opportunistic fungus infections. *In*: Pan American Health Organization. *Proceedings of the Third International Conference on the Mycoses*. Washington, D.C.: PAHO; 1975. (Scientific Publication 304).

Lemieux, C., G. St.-Germain, J. Vincelette, *et al*. Collaborative evaluation of antigen detection by a commercial latex agglutination test and enzyme immunoassay in the diagnosis of invasive candidiasis. *J Clin Microbiol* 28:249–253, 1990.

Negroni, P. *Micosis cutáneas y viscerales*. 5.ª ed. Buenos Aires: López; 1972.

Odds, F.C., A.B. Abbott. A simple system for the presumptive identification of *Candida albicans* and differentiation of strains within the species. *Sabouraudia* 18:301–317, 1980.

Odds, F.C., A.B. Abbott. Modification and extension of tests for differentiation of *Candida* species and strains. *Sabouraudia* 21:79–81, 1983.

Philpott-Howard, J.N., J.J. Wade, G.J. Mufti, *et al*. Randomized comparison of oral fluconazole versus oral polyenes for the prevention of fungal infection in patients at risk of neutropenia. Multicentre Study Group. *J Antimicrob Chemother* 31:973–984, 1993.

Soltys, M.A. *Bacteria and Fungi Pathogenic to Man and Animals*. London: Baillière-Tindall; 1963.

Syrjanen, S., S.L. Valle, J. Antonen, *et al*. Oral candidal infection as a sign of HIV infection in homosexual men. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 65:36–40, 1988.

Vázquez, J.A., V. Sánchez, C. Dmuchowski, *et al*. Nosocomial acquisition of *Candida albicans*: An epidemiologic study. *J Infect Dis* 168:195–201, 1993.

الفُطار الكرواني COCCIDIOIDOMYCOSIS

ICD-10 B38.0 الفُطار الكروانـي الرئوي الحاد؛ B38.1 الفُطار الكروانـي الرئوي المزمن؛ B38.3 الفُطار الكروانـي الرئوي الجلدي؛ B38.7 الفُطار الكروانـي الرئوي المنتثر؛ B38.8 أشكال أخرى من الفُطار الكروانـي

ICD-10 B38.0 acate pulmonary coccidioidomycosis; B38.1 chronic pulmonary coccidioidomycosis; B38.3 cutaneous coccidioidomycosis; B38.7 disseminated coccidioidomycosis; B38.8 other forms of coccidioidomycosis

المرادفات: داء بوساداس Posada's، حمى وادي سان خواكين، حمى الصحراء.

المسببات: *الكروانية اللدودة Coccidioides immitis*، فطر ثنائي الطور يوجد في الطور الأفطوري عندما يكون رماماً في التربة، وفي الطور الكربوي في النسيج والسوائل العضوية.

دورة حياة الكروانية اللدودة فريدة بين الفطريات الممرضة. يوجد الفطر بطور واحد في البيئة الطبيعية، أي تربة المناطق شبه الجافة، أو بالطور الآخر عندما يتطفل على الثوي الثديي. تتطور الكروانية اللدودة في التربة كأفطورة (كتلة من الخيطان الخيطية التـي تزين الفطر). تبدأ الدورة في البوغ المفصلي arthrospore أو الغبيرة المفصلية arthrocondium (بوغ متشكل في الخيطان) والذي ينتش في وسط مناسب ويشكل أفطورة منفصلة متفرعة. وعندما تتشدف الأفطورة تطلق إلى الهواء غبيرات مفصلية حجمها من 2-5 مكرونات. يبدأ الطور الطفيلي باستنشاق الإنسان والحيوانات للغبيرات المفصلية. تنمو الغبيرات المفصلية لتشكل كريوات ثخينة الجدران قطرها من 10 – 80 مكروناً. تنقسم هيولى الكريوات (م: كريوة Spherules) لتشكل المئات من الأبواغ الداخلية endospores والتـي تنتشر عندما تطلق في النسج المحيطة وتنشئ كريوات جديدة. تدوم الدورة الطفيلية من 4 – 6 أيام (Drutz and Huppert, 1983) ويمكنها أن تنقلب إلى الطور الرمامي أو الأفطوري إذا وصلت الأبواغ الداخلية إلى التربة بعد موت الحيوان المنعدى أو من خلال مفرغات الجسم. ينشئ (يكوّن) البوغ الداخلي خيطاً ويعيد الدورة (Stevens, 1990). على كل: لا تعتمد الدورة الأفطورية

على هذا الانقلاب لأن الخيطان تحتوي كميات كبيرة من الغبيرات المفصلية التــي تنتشر بالرياح وتستعمر مواقع جديدة من التربة.

التوزع الجغرافي: محدود في الأمريكيتين. الفطر موجود في المناطق الجافة وشبه الجافة في جنوب غرب الولايات المتحدة وشمال غرب المكسيك والأرجنتين وكولومبيا وغواتيمالا وهندوراس وباراغوي وفنــزويلا، ومن المحتمل وجوده في بوليفيا.قدر أن المناطق الموطونة في أمريكا اللاتينية تغطي 1.5 مليون كم^2، وأكثر من مليون كيلو متر مربع منها في المكسيك (Borelli, 1970).

الحدوث في الإنسان: يبدو أن معدل العدوى في بعض المناطق الموطونة مرتفع جداً، وقدر أن حوالي 100% من السكان في بعض هذه المناطق في الولايات المتحدة قد يلتقط العدوى خلال سنوات قليلة (نقلاً عن Fiese من قبل Ajello, 1970). هناك حوالي 25,000 إلى 100,000 حالة في الولايات المتحدة كل سنة. تكتنف 25% من الحالات تقريباً أشخاصاً يعيشون خارج المناطق الموطونة. ويصبحون منعدين خلال زيارتهم لها (Drutz & Huppert, 1983). كما وصفت بعض الحالات في أوربا (تشيكوسلوفاكيا السابقة، بريطانيا العظمى، الدانمرك). يتغير معدل المفاعلين Reactors للاختبار الجلدي في مناطق موطونة مختلفة من 5% إلى أكثر من 50% من السكان. هناك زيادة ملحوظة في الحالات في الولايات المتحدة، ففي عام 1991 سجلت 1,208 حالات جديدة في كاليفورنيا مقارنة مع 450 حالة في السنة وسطياً في السنوات الخمسة السابقة. ومن هذه الحالات: أتــى 80% من كيرن كاونتــي، وهي منطقة موطونة معروفة. تم التبليغ عن 63% من الحالات من الشهر العاشر إلى الشهر الثانــي عشر. قد تكون الفاشية في كاليفورنيا ترافقت مع جفاف مديد تبعه أمطار غزيرة في بعض الأحيان. قد تكون هجرة أشخاص لم يتعرضوا سابقاً للفطر إلى كاليفورنيا عاملاً مهماً آخر. توجد المناطق الموطونة في الولايات المتحدة في: أريزونا، كاليفورنيا، نيفادا، نيومكسيكو، تكساس، أوتاه (CDC, 1993). المعطيات من أمريكا الجنوبية أكثر تفككاً. لكن يبدو أن معدل العدوى أقل في هذه المنطقة.

الحدوث في الحيوانات: وجدت العدوى الطبيعية في أنواع كثيرة من الثدييات. العدوى

متواترة جداً في الماشية والكلاب في المناطق الموطونة. اكتشفت المعاينة البيطرية آفات القُطار الكرواني في 5% إلى 15% من الماشية المذبوحة في مسالخ في وسط أريزونا في الولايات المتحدة. يعتقد أن عدة ملايين من الماشية منعدية في المناطق الموطونة في جنوب غرب الولايات المتحدة. كما أثبتت العدوى في الأغنام والخيول والخنازير والقوارض البرية.

أجريت عدة دراسات على حيوانات في المناطق الموطونة في المكسيك. وفي ولاية سينالوا: فحصت أمصال مأخوذة من 100 خنزير و200 رأس من الماشية بطريقة الرحلان الكهربائي المناعي، وكانت التفاعلات موجودة في 12% و13% على التوالي (Velasco Castrejon and Compos Nieto, 1979). في ولاية سونورا: وجد أن 6.75% من 459 رأساً من الماشية كانت إيجابية عندما أجري الاختبار الجلدي باستخدام الكوكسيديودين Coccidiodin. أنجزت دراسة أخرى الفحوص الهيستولوجية للآفات الورمية الحبيبية المكتشفة في 3,032 رأساً مذبوحاً من الماشية ووجد أن الآفات في 77 (44%) من 175 حيواناً تم مصادرتها للاشتباه بإصابتها بالسل كانت ناجمة فعلياً عن الكروانية اللدودة، مما يشير إلى أن معدل العدوى كان 2.5% في كل الحيوانات (Cervantes *et al.*, 1978).

المرض في الإنسان: يدوم دور الحضانة من 1 – 4 أسابيع. تحدث 60% من العداوى دون أعراض، ويمكن تمييزها بالاختبار الجلدي فقط. أما 40% الباقية فتتجلى كمرض تنفسي مع أعراض حادة مشابهة لأعراض نزلة البرد، والتي تمر عادة دون عقابيل. تتطور 5% من العداوى الأولية إلى حمامى عديدة الأشكال أو حمامى عقدة مؤلمة المفاصل، وعلى كل: الأكثر شيوعاً هو طفح بقعي حطاطي أو احمرار خفيف في الجلد. يمكن للألم الصدري أن يكون شديداً وينجم عن الالتهاب الجنبي. الصورة الشعاعية متغيرة، إلا أن تضخم العقد اللمفية السرية مع ارتشاحات (رشائح) سنخية وارتشاحات تبدل المنطقة مؤشر على التهاب رئوي كرواني (Ampel *et al.*, 1989). عندما تحدث عقابيل للمرض التنفسي الأولي فإن هذه العقابيل تتألف من آفات تليفية أو كهفية في الرئتين. قد يستديم الالتهاب الرئوي عند بعض المرضى إلى 6 – 8 أسابيع، مترافقاً مع حمى أو ألم صدري أو سعال أو إنهاك (التهاب

رئوي كروانـي مستديم). معدل الوفيات في هذه الحالات مرتفع عند المرضى المنقوصي المناعة. شكل آخر للمرض هو الشكل المزمن والذي قد يختلط مع السل (Drutz, 1982).

يحدث الانتشار خارج الرئة بعد المرض الأولي بمادة في حوالي 0.5% من العداوى (CDC, 1993). قد تظهر صورة الصدر الشعاعية، وقد لا تظهر شذوذات. التوضع الأكثر شيوعاً هو النسج الجلدية وتحت الجلدية. تتألف الآفات الجلدية عادة من أورام حبيبية لؤلؤية الشكل (في الوجه عادة) ولويحات حمامية، وعقيدات.هناك أحياناً خراجات تحت الجلد. يحدث التهاب العظم والنقي في 10% إلى 50% من الحالات المنتشرة، وقد يصيب عظماً أو أكثر. حالات التهاب السحايا متواترة (33% إلى 50% من المرضى) وهي قاتلة خلال سنتين عادة. كثرة خلايا السائل النخاعي اليوزينية Eosinophilic pleocyrosis متواترة في التهاب السحايا الناجم عن الكروانيات ولها قيمة تشخيصية (Ragland *et al.*, 1993). التظاهرات الأخرى هي: التهاب الدرقية، التهاب زليل الوتر، والتهاب البروستاتة (Drutz, 1982). الفُطار الكروانـي السريري أكثر تواتراً بين العمال المهاجرين والجنود المنقولين إلى مناطق موطونة. يكون الشكل الأعراضي من المرض الناجم عن الكروانية اللدودة في المناطق الموطونة متواتراً في الأشخاص المنعدين بفيروس العوز المناعي البشري. العوز المناعي عامل اختطار مهم لظهور المرض (Ampel *et al.*, 1993).

المعالجة صعبة وغالباً لا يمكن التنبؤ بها. مبيدات الفطريات التـي كانت فعالة في بعض الحالات لم تكن فعالة في حالات أخرى. وقد قدر أن أقل من 5% من أولئك المنعدين يحتاجون للمعالجة. يجب معالجة الأشخاص الذين يعانون من مرض مترقٍ والمرضى المصابين بعرض رئوي أولي والذين يعانون من عدوى منتشرة. يجب التفكير بالمعالجة للمرضى الذين لديهم جهاز مناعي منقوص. الأمفوتيريسين ب والكيتوكينازول هما الدواءان الأكثر استخداماً (Ampel *et al.*, 1989). أدى إعطاء 400 مغ من الفلوكونازول يومياً لأكثر من 4 سنوات لـ 47 مريضاً يعانون من التهاب السحايا الناجم عن الكروانيات إلى نتائج جيدة في 37 مريضاً (Galgiani *et al.*, 1993).

المرض في الحيوانات: العدوى غير مصحوبة بأعراض في الماشية، الآفات محدودة عامة في العقد اللمفية القصبية والمنصفية؛ توجد، في حالات نادرة، آفات ورمية حبيبية صغيرة في الرئتين والعقد اللفمية تحت الإبطية وخلف البلعوم.

أجرى زيمر ورفاقه عام 1992 دراسة استعادية على 15 حالة من الفُطار الكرواني في الخيول المسجلة من 1975 إلى 1984 في مشفى جامعي في كاليفورنيا مع تشخيص مثبت بالزرع أو الباثولوجيا النسيجية. العرض الأكثر شيوعاً في 53% من الخيول كان فقد الوزن المزمن والذي تراوح من 45.5 كغ إلى 91 كغ في ثلاثة أحصنة. وقد فقد أحد الخيول 24% من وزن جسمه خلال ثلاثة أشهر. عانى 33% من الخيول من سعال مستديم. وكان لدى 60% من الحيوانات شذوذات تنفسية اكتشفت أثناء التسمع. الأعراض الأخرى هي الاكتئاب والخراجات السطحية.

وصفت حالات متنوعة في الأغنام مع آفات مشابهة للموجودة في الماشية.

وفي نفس المشفى الجامعي في كاليفورنيا: سجلت 19 حالة من الفُطار الكرواني في اللامة llamas (10 من أريزونا و9 من كاليفورنيا). كان لدى 18 حيواناً فطار منتشر مع أورام حبيبية مقيحة في الرئتين والعقد الصدرية والكبد والكليتين. يبدو أن اللامة مستعدة وبشكل كبير للعدوى بالكروانية اللدودة. من غير المعروف فيما إذا كان هناك عداوى غير ظاهرة أو خفيفة في هذا النوع (Fowler *et al.*, 1992).

الكلب هو النوع الأكثر إصابة بعد الإنسان. توجد آفات ورمية حبيبية في كل الأعضاء تقريباً إضافة إلى الرئتين. الشكل المنتشر للمرض متواتر في الكلاب، ويترقى المرض حتى الموت (Timoney *et al.*, 1988).

مصدر العدوى وطرز الانتقال: *الكروانية اللدودة* رمامة في تربة المناطق الجافة وشبه الجافة، لكن توزعها في المناطق الموطونة غير موحد. تنتقل العدوى إلى الإنسان والحيوانات من خلال استنشاق الأبواغ المفصلية للفطر المنقولة بالهواء. وتتواجد بتواتر أكبر بعد العواصف الغبارية. قد تلتقط العدوى في المختبر باستنشاق الأبواغ من مزارع الفطر.

يزيد التعرض للتربة ذات التركيز العالي من العامل اختطار المرض الأعراضي والوخيم.ومن

المحتمل أن يكون هذا هو حال طالبين في علم الآثار في خندق في جنوب كاليفورنيا (Larsen *et al.*,1985, Ampel *et al.*,1989). الأشخاص الأكثر تعرضاً لالتقاط العدوى هم أولئك الذين لا توجد عندهم قصة للعدوى وزاروا أو هاجروا من مناطق موطونة.

الفُطار الكرواني في ازدياد جلي في الولايات المتحدة نتيجة النمو الواضح في السكان والسياحة في المناطق الموطونة.

يشاهد الشكل الوخيم من المرض بتواتر أكبر في العقود الأخيرة نتيجة الزيادة الكبيرة في استخدام الأدوية الكابتة للمناعة في الطعوم، والأورام والروماتيزم (Ampel *et al.*, 1989).

دور الحيوانات في وبائيات المرض: التربة هي المصدر الشائع للعدوى لكل من الإنسان والحيوانات. لا ينتقل الفطر من شخص إلى آخر لأن الإنسان والحيوانات الأخرى المنعدية لا تنتج الغبيرات المفصلية وهي العامل المعدي. حدثت حالة استنشاقية نتيجة استضباب aerosolization الأبواغ الداخلية endospores أثناء فتح جثة حصان مصاب بالفُطار الكرواني المنتشر. التقط الطبيب البيطري الذي فتح الجثة العدوى باستنشاق الأبواغ الداخلية.

التشخيص: يعتمد التشخيص على تأكيد وجود الفطر بوساطة: (1) الفحص المجهري المباشر والذي يظهر الكريوات مع الأبواغ الداخلية في القشع أو القيح أو السائل الجنبي أو عصارات المعدة (معالج بمحلول 10% من هيدروكسيد البوتاسيوم). (2) زرع المادة السريرية. (3) الهيستوباثولوجيا. يجب ألا تحضر المزارع في أطباق بيتري وإنما في أنابيب مغلقة لتجنب العدوى لطاقم المختبر والذين يتعاملون معها. كما يجب أن تستخدم أدوات مناسبة للسلامة البيولوجية.

الاختبار الجلدي باستخدام الكوكسيديودين أو الكريوين spherulin (والذي يعتبر أكثر حساسية) مفيد جداً في الدراسات الوبائية؛ ويعطى بنفس الطريقة التي يعطى فيها *التوبركولين* (السلين). يجب قراءة الاختبار بعد 24 و48 ساعة. يعتبر تفاعل مقداره 5 مم أو أكثر إيجابياً وهذا الاختبار مفيد جداً في تعيين (تحديد) المناطق الموطونة. قد توجد تفاعلات متصالبة في العدوى *بالكروانية اللدودة* مع مستضدات فطرية أخرى، خاصة الهيستوبلازميد.

أما في التشخيص السريري فإن الاختبار الأدمي مع نتيجة إيجابية هو المعتد significant فقط إذا لم يحدث عند المريض تفاعل في بداية المرض. في دراسة قارنت بين الاختبار بالكوكسيديودين (المحضر من فطر الطور الأفطوري) والاختبار بالكريوين (فطر الطور الطفيلي) تمت عند مرضى مصابين بالفُطار الكرواني: لم يبد أي مستحضر أفضلية على الآخر في التشخيص. تفاعل 43%من المرضى بشكل إيجابي لكلا المستحضرين، و43% آخرين تفاعلوا بشكل سلبي للاثنين أيضاً. وأعطى 14% نتائج متناقضة. يعتقد أن غياب التفاعل في نسبة مؤية عالية من المرضى ناجم عن عيوب في الوظيفة المناعية، خاصة في المرض المتقدم (Gifford and Catanzaro, 1981). الاختبارات السيرولوجية المستخدمة في تثبيت المتممة والترسيب والانتشار المناعي وتراص اللاتكس. توفر المشاركة بين الاختبارات البيولوجية المناعية معلومات مفيدة للتشخيص والإنذار Prognosis معاً. تكون أضداد الأيج M مسيطرة في أول أسبوعين من المرض، وهذا ما يمكن إثباته باختبارات الترسيب في الأنبوب وتراص اللاتكس والانتشار المناعي. تظهر أضداد الأيج G متأخرة نوعاً ما،وقد تكتشف من خلال تثبيت المتممة أو الانتشار المناعي. تشير استدامة العيار المرتفع لتثبيت المتممة مع غياب التفاعلية للاختبار الجلدي إلى انتشار العدوى. يمكن كشف الأضداد باختبار تثبيت المتممة في 75% إلى 95% من حالات التهاب السحايا (Drutz, 1982). المقايسة المناعية الشعاعية مفيدة في تشخيص المرض الرئوي وتحديد إنذاره. يتراجع عيار الاختبار حالما يتحسن المريض (Catanzaro & Flatane, 1983). يشير اختبار تثبيت المتممة إلى نجاعة المعالجة أيضاً.

المكافحة: يحبذ ألا يعمل الأشخاص القادمون من مناطق غير موطونة في مناطق موطونة لعدم توفر المناعة ضد الفُطار الكرواني عندهم. كانت إجراءات مكافحة الغبار في الولايات المتحدة (تعبيد الطرقات، زرع المروج، رش الغبار بالزيت) ناجحة في تحصين الأشخاص العسكريين.يجب أن ينصح الأشخاص الواقعون تحت اختطار التقاط الفُطار الكرواني المنتشر (الحوامل: المرضى المنقوصو المناعة) بتجنب المناطق الموطونة.

تجرى محاولات لصنع لقاح من الكريوات المعطلة بالفورمالين في كاليفورنيا وأريزونا في الولايات المتحدة. أظهرت الاختبارات الحيوانية أن اللقاح لا يقي من العدوى لكنه يوقف ترقيها أو يقي من انتشار المرض (Drutz and Huppert, 1983). أظهر اختبار أجري من عام 1980 إلى 1985 على 1436 شخصاً ملقحين و1431 شخصاً أعطوا غفلاً حدوث تراجع خفيف – لكن يعتد به إحصائياً - في وقوع الفُطار الكرواني في الفئة الملقحة مقارنة مع الفئة التي تلقت الغفل.لم توجد فروقات بين المجموعتين في وخامة المرض (Pappaganis, 1993). قد تكون المعالجة بمضادات الفطور مفيدة في الوقاية من الانتشار عند المرضى ذوي الاختطار العالي والمصابين بالفُطار الكرواني الأولي.

المـراجـع

Ajello, L. Comparative ecology of respiratory mycotic disease agents. *Bact Rev* 31: 6–24, 1967.

Ajello, L. The medical mycological iceberg. *In*: Pan American Health Organization. *Proceedings: International Symposium on Mycoses*. Washington, D.C.: PAHO; 1970. (Scientific Publication 205).

Ajello, L., L.K. Georg, W. Kaplan, L. Kaufman. *Laboratory Manual for Medical Mycology*. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office; 1963. (Public Health Service Publication 994).

Ampel, N.M., C.L. Dols, J.N. Galgiani. Coccidioidomycosis during human immunodeficiency virus infection: Results of prospective study in a coccidioidal endemic area. *Am J Med* 94:235–240, 1993.

Ampel, N.M., M.A. Wieden, J.N. Galgiani. Coccidioidomycosis: Clinical update. *Rev Infect Dis* 11:897–911, 1989.

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Borelli, D. Prevalence of systemic mycoses in Latin America. *In*: Pan American Health Organization. *Proceedings: International Symposium on Mycoses*. Washington, D.C.: PAHO; 1970. (Scientific Publication 205).

Catanzaro, A., F. Flataner. Detection of serum antibodies in coccidioidomycosis by solid-phase radioimmunoassay. *J Infect Dis* 147:32–39, 1983.

Cervantes, R.A., A.J. Solózano, C.B.J. Pijoan. Presencia de coccidioidomicosis en bovinos del Estado de Sonora. *Rev Latinoam Microbiol* 20:247–249, 1978.

Davis, J.W. Coccidioidomycosis. In: Davis, J.W., L.H. Karstad, D.O. Trainer, eds. *Infectious Diseases of Wild Mammals*. Ames: Iowa State University Press; 1970.

Drutz, D.J. The mycoses. *In*: Wyngaarden, J.B., L.H. Smith, Jr., eds. *Cecil Textbook of Medicine*. 16th ed. Philadelphia: Saunders; 1982.

Drutz, D.J., M. Huppert. Coccidioidomycosis: Factors affecting the host-parasite interaction. *J Infect Dis* 147:372–390, 1983.

Fiese, M.J. *Coccidioidomycosis*. Springfield: Thomas; 1958. Cited in: Ajello, L. The medical mycological iceberg. *In*: Pan American Health Organization. *Proceedings: International*

Symposium on Mycoses. Washington, D.C.: PAHO; 1970. (Scientific Publication 205).
Fowler, M.E., D. Pappagianis, I. Ingram. Coccidioidomycosis in llamas in the United States: 19 cases (1981–1989). *J Am Vet Med Assoc* 201:1609–1614, 1992.
Galgiani, J.N., A. Catanzaro, G.A. Cloud, *et al*. Fluconazole therapy for coccidioidal meningitis. The NIAID-Mycoses Study Group. *Ann Intern Med* 119:28–35, 1993.
Gifford, J., A. Catanzaro. A comparison of coccidioidin and spherulin skin testing in the diagnosis of coccidioidomycosis. *Am Rev Resp Dis* 124:440–444, 1981.
Kohn, G.J., S.R. Linne, C.M. Smith, P.D. Hoeprich. Acquisition of coccidioidomycosis at necropsy by inhalation of coccidioidal endospores. *Diagn Microbiol Infect Dis* 15:527–530, 1992.
Larsen, R.A., J.A. Jacobson, A.H. Morris, B.A. Benowitz. Acute respiratory failure caused by primary pulmonary coccidioidomycosis. Two case reports and a review of the literature. *Am Rev Resp Dis* 131:797–799, 1985.
Maddy, K.T. Coccidioidomycosis. *Adv Vet Sci* 6:251–286, 1960.
Negroni, K.T. *Micosis cutáneas y viscerales*. 5.ª ed. Buenos Aires: López; 1972.
Pappagianis, D. Evaluation of protective efficacy of the killed *Coccidioides immitis* spherule vaccine in humans. The Valley Fever Vaccine Study Group. *Am Rev Resp Dis* 148:656–660, 1993.
Ragland, A.S., E. Arsura, Y. Ismail, R. Johnson. Eosinophilic pleocytosis in coccidioidal meningitis: Frequency and significance. *Am J Med* 95:254–257, 1993.
Stevens, D.A. *Coccidioides immitis*. *In*: Mandell, G.L., R.G. Douglas, Jr., J.E. Bennett, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, Inc.; 1990.
Timoney, J.F., J.H. Gillespie, F.W. Scott, J.E. Barlough. *Hagan and Bruner's Microbiology and Infectious Diseases of Domestic Animals*. 8th ed. Ithaca: Comstock; 1988.
United States of America, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Coccidioidomycosis—United States, 1991–1992. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 42:21–24, 1993.
Velasco Castrejón, O., E. Campos Nieto. Estudio serológico de la coccidioidomicosis bovina y porcina del Estado de Sinaloa (México). *Rev Latinoam Microbiol* 21:99, 1979.
Ziemer, E.L., D. Pappagianis, J.E. Madigan, *et al*. Coccidioidomycosis in horses: 15 cases (1975–1984). *J Am Vet Med Assoc* 201:910–916, 1992.

داء المستخفيات CRYPTOCOCCOSIS

ICD-10 B45.0 داء المستخفيات الرئوي B45.1 داء المستخفيات المخي B45.2 داء المستخفيات الجلدي؛ B45.3 داء المستخفيات العظمي B45.7 داء المستخفيات المنتثر؛ B45.8 أشكال أخرى من داء المستخفيات

ICD-10 B45.0 pulmonary cryptococcosis; B45.1 cerebral cryptococcosis; B45.2 cutaneous cryptococcosis; B45.3 osseous cryptococcosis; B45.7 disseminated cryptococcosis; B45.8 other forms of cryptococcosis

المـرادفات: داء المستخفيات Torulosis، الفُطار البـرعمي الأوربـي، مرض بوسه –

بوشكة Busse-Buxhke's.

المسببات: *المستخفية المورمة* Cryptococcus neoformans (*السكيراء المورمة* Torula *المتعجرة المورمة* Saccharomyces *المستخفية الحالة للنسج* Torulopsis، Histolytica) خميرة رمامية تنمو في ترب معينة. للعامل شكل كروي أو بيضاوي، وهو محفظ إيجابي الغرام، يتراوح قطره من 4 – 7 مكرونات؛ تتكاثر ببراعم تلتصق بوساطة قاعدة مرهفة في الخلية الوالدية (الأم). أوضحت الأبحاث في السنوات الأخيرة أن *المستخفية المورمة* لها شكل جنسي وأنها فطر دعامي Basidiomycete.

تقسم *المستخفية المورمة* من وجهة نظر وبائية إلى أربعة أنماط مصلية (D, C, B, A) اعتماداً على المستضدات المحفظية العديدة السكريد. وتصنف الأنماط المصلية بدورها ضمن ضربين Variety: *المستخفية المورمة ضرب المورمة* (النمطان المصليان A وD) و*المستخفية المورمة ضرب الجاتية* gattii (النمطان المصليان B وC). وإضافة إلى الفروق البيوكيميائية والسيرولوجية والجينية، يختلف النمطان المصليان A وD في حالة كمالهما Perfect (الجنسي) عن النمطين المصليين B وC؛ ورغم أن ذراري قليلة من A وD يمكنها الاقتران مع B وC إلا أنها تبقى حية لمدة قصيرة فقط (Diamond, 1990).

التوزع الجغرافي: عالمي الانتشار: أثبت المرض في الأمريكيتين في الأرجنتين والبرازيل وكندا وكولومبيا والمكسيك والولايات المتحدة وفنـزويل. النمط المصلي A منتشر في كل العالم، أما النمط المصلي D فشائع في بعض البلدان الأوربية (الدانمارك، وإيطاليا وسويسرا) لكنه نادر في الولايات المتحدة. وعلى العكس: النمطان المصليان B وC أكثر توضعاً، ويميزان حسب عوامل المرض، خاصة جنوب كاليفورنيا وجنوب شرق أو كلاهما وبعض المناطق الأخرى من الولايات المتحدة بالإضافة إلى آسيا (Kaplan *et al.*, 1981; Fromtling *et al.*, 1982). في بعض مناطق أستراليا توجد نسبة مئوية مرتفعة من الذراري المستفردة التي لها ميزات الذرية الجاتية، كما في حالة الجمهرة الواطنة indigenous في تيريتوري الشمالية. وفي دراسة وجد أن 25 مستفردة من 26 (24 منها كانت من مصابين بالتهاب السحايا) تتوافق مع *الجاتية*، وفي دراسة أخرى وجد أن 21 ذرية من 22 (95.5%) كانت من ضرب *الجاتية*

أيضاً. أما في جنوب أستراليا، حيث توجد جمهرة حضرية أصلاً، فقد صنفت 65.2% من 23 ذرية على أنها *الجاتية* (Ellis, 1987). مواقع أخرى ذات انتشار مرتفع لضرب *الجاتية* هي البرازيل (10 ذراري من 31) وجنوب كاليفورنيا (30 من 73) (Kwonchung and Benmett, 1984). أما في الأرجنتين: فقد صنفت 101 مستفردات من 105 بين 1981 و1990 على أنها *المستخفية المورمة ضرب المورمة* و4 *ضرب الجاتية* (النمط المصلي B). هذه المعطيات مشابهة لما هو موجود في الولايات المتحدة (Bava and Negroni, 1992).

الحدوث في الإنسان: الحالات فرادية، مع وقوع في الرجال أعلى مما في النساء. وثقت 1,264 حالة من داء المستخفيات من عام 1965 إلى عام 1997 في الولايات المتحدة، وكان 608 مرضى من بين 848 حالة مثبتة بين عامي 1973 و1997 لديهم التهاب السحايا، و240 مريضاً لديهم توضعات خارج سحائية. تشير هذه المعطيات إلى زيادة كبيرة مقارنة مع فترات أبكر(kaufman and Blumer, 1968). كان هناك 85 حالة في ماليزيا بين عامي 1974 و1980 بين الأثنية الصينية بشكل رئيسي (Pathmanathan and Soo-Hoo, 1982). يحدث داء المستخفيات في الولايات المتحدة وأوروبا في المرضى الذين لديهم عيوب في الجهاز المناعي بشكل رئيسي (وخاصة المصابين بالإيدز) أو الذين خضعوا لمعالجة كابتة للمناعة. انتشار المرض في ازدياد عالمياً لأن عدد المصابين في الإيدز في ازدياد. تراوح العدد السنوي للحالات في الأرجنتين من 4 – 8 حالات حتى عام 1987، حيث بدأ بالازدياد عام 1988، ووصل إلى 35 حالة عام 1990. كانت الفئة العمرية الأكثر إصابة بين 20 – 39 سنة. كان الرجال أكثر إصابة من النساء، خاصة عندما كان المرض الدفين هو الإيدز (Bava and Negroni, 1992)، وقد قدر أن نسبة الرجال إلى النساء كانت 3 إلى 1. ازدادت النسبة المئوية للمصابين بالإيدز الذين التقطوا داء المستخفيات في الأرجنتين من 12.5% عام 1990 إلى 25.9% عام 1991. هذه النسبة المئوية مشابهة لوقوع داء المستخفيات في المصابين بالإيدز في وسط أفريقيا وجنوب شرق آسيا (20% إلى 35%)، لكنها أكبر مما في أوروبا والولايات المتحدة (6% إلى 10%). داء المستخفيات في بيونس أيريس الكبرى هو الثاني بين الأمراض اللاحقة للإيدز بعد داء المبيضات المريئي (Bava *et al*., 1992). من ناحية أخرى: كان

14% فقط من المرضى المدروسين مصابين بالإيدز في ماليزيا.

تشير الدراسات الوبائية المعتمدة على الاختبار الأدمي إلى أن الكثير من الأشخاص الذين تعرضوا للعامل لم يظهروا أعراض المرض.

الحدوث في **الحيوانات:** نادر، والحالات فرادية. وصفت بعض الفاشيات السوافية من التهاب الثدي، والالتهاب الرئوي بالمستخفيات في الماشية. وصف المرض في الماعز والأحصنة والقطط.

الحدوث في **الإنسان:** الأغلبية العظمى من الحالات هي التهاب السحايا أو التهاب السحايا والدماغ. يسبق هذا الشكل بعدوى رئوية، والتـي تكون غير مصحوبة بأعراض غالباً، أو - إن كانت أعراضية - فقد تنصرف عفوياً. في معظم حالات التوضع في الجهاز العصبـي المركزي يكون الغزو الرئوي غير واضح (غير بين) (Diamond, 1990). يمكن للعدوى الرئوية البدئية أن تنصرف بشكل عفوي مسببة كتلة ورمية حبيبية (ورم المستخفيات) أو تنتشر عبر مجرى الدم. يتظاهر الشكل الرئوي بحمى وسعال وألم صدري ونفث دموي. تظهر الصورة الشعاعية عقيدة وحيدة أو عقيدات عديدة أو أورام مستخفيات كبيرة. المساق مزمن عادةً. عندما يحدث انتشار من البؤرة الرئوية الأصلية: تتوضع العدوى في السحايا بشكل رئيسي منتشرة إلى الدماغ. الأعراض الأكثر وضوحاً للشكل السحائي للمرض هي الصداع والاضطرابات البصرية. وقد تتضمن الأعراض الأخرى التخليط وتبدلات الشخصية والهياج والنوام. قد يتبع التهاب السحايا والدماغ الناجم عن المستخفيات مساقاً يستمر أسابيع أو أشهراً، وهو قاتل في كل الحالات تقريباً إن لم يعالج بشكل مناسب. تتألف الآفة المميزة في الدماغ من مجموعات من الكيسات الفطرية دون التهاب. قد توجد هذه الآفة أيضاً في مواقع أخرى (Diamond, 1990). يحدث التهاب السحايا غير المصحوب بأعراض أحياناً عندما توجد توضعات أخرى، ويكتشف المرض من خلال البزل القطنـي وزرع السائل النخاعي (Liss and Rimland, 1981). قد تصيب الآفة الجلد والمخاطية والعظام، إضافة إلى أعضاء أخرى كثيرة. تتميز العدوى الجلدية بتشكل حطاطات وخراجات، وما يليها من تقرحات.

الإنسان مقاوم *للمستخفية المورمة*. هناك مرضى يعانون من داء المستخفيات دون وجود عوامل مرسبة واضحة. على كل: الفطر عامل مرضي انتهازي إلى درجة كبيرة. ازداد عدد الحالات بشكل كبير مع وباء فيروس العوز المناعي البشري HIV، ففي الولايات المتحدة يشكل داء المستخفيات السبب الرابع المحتمل المؤدي إلى الموت عند المصابين بالإيدز، بعد المتكيسة الرئوية الجؤجؤية والفيروسات المضخمة للخلايا والمتفطرات. أجريت دراسة استعادية على المصابين بالإيدز في مشفى في بورتو أليجري في البرازيل لتحديد الأمراض التـي قد تصيب الجهاز العصبـي المركزي. أجري 138 فتح للجثة بين عامي 1985 و1990 وفحصت كل الأدمغة عيانياً ومجهرياً. وحسب النتائج عانـى 29 (21%) من داء المقوسات المخي، و17 (12%) من داء المبيضات. إضافة إلى ذلك: كان هناك جثث فيها آفات وعائية ودباق glosis، و5% فيها اعتلال دماغي ناجم عن فيروس العوز المناعي البشري (Wainstein *et al.*, 1992).

غالباً ما يظهر داء المستخفيات في المرضى المضعفين من أمراض أخرى (اضطرابات الجهاز الشبكي البطانـي، خاصة داء هودجكن) ومن المعالجة بالستيرويدات القشرية. دور الحضانة غير معروف. قد تسبق الآفات الرئوية الآفات المخية (الدماغية) بأشهر أو سنوات، ويقدر أن هناك 100 حالة وفاة تقريباً كل سنة ناجمة عن داء المستخفيات في الولايات المتحدة.

يمكن للإعطاء الوريدي للأمفوتيريسين ب بجرعات 0.4 – 0.6 مغ/كغ باليوم مدة 6 أسابيع أن يكون فعالاً في حالات كثيرة. المعالجة المفضلة حالياً هي توليفة من الأمفوتيريسين الوريدي بجرعات متناقصة مع الفلوسيتوزين الفموي. لا تستطيب هذه التوليفة للمصابين بالإيدز نتيجة التطور المبكر لعلامات التسمم بالفلوسيتوزين. الفلوكانازول مفيد في الوقاية من النكسات بعد إعطاء الأمفوتيريسين ب (Diamond , 1990; Benenson, 1990).

المرض في الحيوانات: تم التعرف على المرض في الماشية والخيول والأغنام والماعز والكلاب والقطط والمقدمات Primates غير الإنسان وأنواع عديدة من الحيوانات البرية (في حدائق الحيوان)، ولم يتم ذلك في الطيور. وصفت حالات متنوعة في الأغنام والماعز مع مرض رئوي أو التهاب الثدي. سيطر الشكل الرئوي على حالتين من أربع حالات وصفت في الماعز في غرب أستراليا. إحداهما وجد فيها سائل متراكم في الجوفين الجنبـي والصفاقي، مع رئتين

منخمصتين ولويحة حمراء داكنة في الرغامى. تم استفراد *المستخفية المورمة* منها. أما الحالة الرابعة فوجد فيها آفة ثعلبية في الرأس تسيل منها نضحة صفراء ظهر فيها نوع *المستخفية* عند فحصها مجهرياً (Chapman *et al.*, 1990). الشكل المنتشر للمرض هو أكثر الأشكال المشخصة في الكلاب والقطط، فمن بين 21 حالة في الكلاب مع تاريخ سريري تظاهر 13 بالشكل السحائي و4 بالشكل الأنفي و1 باكتناف العظم والمفصل. وكان عند الحيوانات الباقية آفات في أعضاء أخرى. كانت الحالات الستة الموصوفة في أستراليا من الشكل السحائي (Sutton, 1981). ذكر التشخيص الأولي في القطط وجود اضطراب في الجهاز العصبـي المركزي، مع أورام حبيبية في العينين والممرات الأنفية، إضافة إلى الشكل الجلدي. وجد عند 24 قطاً – من 29 قطاً مصاباً بداء المستخفيات – الشكل الأنفي، وعند 15 الشكل الجلدي وتحت الجلدي. كان لدى قط واحد اكتناف واضح للجوف الانفي أدى إلى التهاب السحايا والدماغ والتهاب العصب البصري. اكتشفت أضداد فيروس العوز المناعي الهري في 8 قطط. عانت هذه الحيوانات من داء مستخفيات متقدم أو منتشر. استفردت *المستخفية المورمة ضرب المورمة* من 21 قطاً و*المستخفية المورمة ضرب الجاتية* من 6 قطط. أعطت المعالجة بالفلوكونازول الفموي نتائج جيدة جداً، شفيت كل القطط باستثناء واحد مات بعد بدء المعالجة بأربعة أيام (Malik *et al.*, 1992). شوهدت أورام رئوية وأنفية مع اتساق ورمي مخاطي في أنواع حيوانية مختلفة. تأكد حدوث فاشيات عديدة من التهاب الثدي في البقرات مع شذوذات مرئية في الضرع وتبدلات في اللبن. وصفت حالات قليلة من داء المستخفيات الرئوي وداء المستخفيات بالتهاب السحايا والدماغ، وحالات تصيب الجيوب الجبهية والمنطقة المجاورة للحجاج وإجهاضات في الأحصنة.

مصدر العدوى وطرز الانتقال: النمطان المصليان A وD (*المستخفية المورمة ضرب المورمة*) واسعا الانتشار واستفردا من مصادر بيئية مختلفة مثل التربة، ونباتات معينة وبراز الطيور واللبن النيء وعصارات الفواكه. العامل السببـي موجود بكثرة في مجاثم الحمام Roosts وفي التربة الملوثة ببراز الحمام. يخدم الكرياتينين في المادة البرازية للحمام كمصدر للنتروجين *للمستخفية المورمة* مما يساهم في تطوير وإطالة البقيا في التربة. لا يصاب الحمام بداء المستخفيات.

لم يكن المصدر البيئي *للمستخفية المورمة* ضرب الجاتية معروفاً حتـى سنوات قليلة مضت. نجحت دراسة أجريت في أستراليا باستفراد ضرب *الجاتية* من 35 عينة من لحاء ونبات يبقى متراكماً تحت ورق نوع من الأوكالبتوس هو الأوكالبتوس *Camaldulensis*؛ ولم تنجح محاولات لاستفراد عينات من أنواع أخرى من الأوكالبتوس. تم تصدير الأوكالبتوس *Camaldulensis* إلى بلدان مختلفة في الأمريكيتين وأفريقيا وآسيا. أثبتت عينة الهواء المأخوذة من خلف الورقة أن وجود العامل في الهواء متزامن مع فصل ازهرار الأوكالبتوس في أواخر الربيع. سوف توضح هذه الموجودات الوقوع العالي *للمستخفية المورمة* ضرب *الجاتية* بين السكان الأصليين (الواطنين) في تيريثوري الشمالية في أستراليا، حيث تكثر هذه الأشجار وتعيش الجمهرة الواطنة بتماس وثيق معها (Ellis and Pleiffer, 1990). يصاب الإنسان والحيوانات بالعدوى باستنشاق الغبار الذي يحتوي على العامل السببـي. تصبح *المستخفية المورمة* محفظة في الرئتين. وهي لا تحوي محفظة في الطبيعة مما يسمح لها بمقاومة البلعمة. ورغم أن كل الباحثين يوافقون على أن العدوى تلتقط من خلال الاستنشاق، فما زال هناك شك حول العنصر element المعدي، حيث يعتقد البعض أنه الشكل الخميري من العامل، في حين يعتقد آخرون أنه الأبواغ الدعامية basidiospores من الطور الجنسي للعامل. وقد ذكر أن الشكل الخميري قد يكون كبيراً جداً (4 – 7 مكروناً) لأن يدخل الأسناخ، أما الأبواغ الدعامية فتقيس مكرونين تقريباً فقط (Cohen, 1982).

دور الحيوانات في **وبائيات المرض:** لا توجد حالات معروفة من انتقال المرض من حيوان إلى حيوان أو من حيوان إلى الإنسان أو من إنسان إلى إنسان - ما عدا حالة طعم القرنية (Beyt and Waldman, 1978).

التشخيص: يتم وضع التشخيص من خلال الرؤية المجهرية *للمستخفية المورمة* الممحفظة في نسج الجسم وسوائله، ويمكن أن يؤكد بالزرع. يسهل استخدام مستنبتات لتفريق النمطين المصليين A وD عن النمطين المصليين B وC التنميط المصلي حالياً (Salkind and Kwon-chung *et al.*, 1982; Hurd, 1982). يمكن استخدام اختبار التألق المناعي المباشر للهدف نفسه للمزارع ولبعض المستحضرات الهيستولوجية (النسيجية) (Kaplan *et al.*, 1981).

يعادل عديد السكريد الممحفظي *للمستخفية المورمة* الأضداد نتيجة تضاعف العامل السببـي في الثوي البشري. يمكن كشف الأضداد المفرطة في الدم والبول وكذلك في السائل النخاعي في حالات إصابة الجهاز العصبـي المركزي. كثيراً ما تكون الحالات التـي تنشد الرعاية الطبية متقدمة جداً، وبالتالي فإنه يتم الحصول على نتائج أفضل إذا وجد الفحص الطبـي لكشف المستضد النوعي بدلاً من الأضداد. يستخدم اختبار تراص اللاتكس بالصفيحة مع جزيئات محسسة بالغلوبلين المضاد للمستخفيات لكشف مستضد المتسخفيات. اختبار إليزا مفيد أيضاً في كشف المستضد عديد السكاريد المحفظي للعامل السببـي (Scott *et al.*, 80). تستخدم عينة من السائل النخاعي للمصابين بالتهاب السحايا والدماغ بهدف الفحص المجهري المباشر؛ عد الخلايا فحص آخر بالحبر الهندي لكشف خلايا الفطر الممحفظ، والزرع في أغار الديكستروز لسابارو مع حضن بدرجة 30 إلى 37°م لاستفراد الفطر. يتم البحث عن المستضد في المصل والسائل النخاعي.

في إنكلترا: فحص 828 مريضاً إيجابياً بالنسبة لفيروس العوز المناعي البشري HIV مع حمى (يحدث في المملكة المتحدة 85% من الحالات في الأشخاص المعوزي المناعة، أما في الولايات المتحدة فيوجد لدى 50% من المرضى جهاز مناعي سوي ظاهرياً)، كان لدى 69 من 828 التهاب في السحايا. أنجز اختبار كشف مستضد المستخفيات باستخدام طريقة اللاتكس للمستضد العديد السكاريد الممحفظ. كان الاختبار إيجابياً في 16 مريضاً من أصل 17 مصابين بالتهاب السحايا مع زروع إيجابية (Nelson *et al.*, 1990).

أجريت دراسة على 20 قطاً مصاباً بداء المتسخفيات و184 حيواناً غير مصاب بالعدوى باستخدام اختبار تراص اللاتكس. تم تحسيس جزيئات اللاتكس بأضداد أرنبية للمستخفية المورمة لكشف المستضد في مصل القطط. كان الاختبار إيجابياً في 19 من 20 قطا مصابا بداء المستخفيات، وفي 9 من الشواهد. (Modlean *et al.*, 1990). وحسب رأي بعض المؤلفين: للاختبار قيمة إنذارية في البشر، وفي المرض المترقي المترافق مع ارتفاع العيار، في حين يوجد انحدار عادة في عيار التراص عند وجود تحسن سريري.

المكافحة: لا توجد إجراءات نوعية للوقاية من المرض. من المهم مكافحة الأمراض الدفينة

(المستبطنة) وإنقاص المعالجة المطولة بالسترويدات القشرية قدر الإمكان. قد تمنع (نقي) مكافحة تجمعات الحمام بعض الحالات. يجب تجنب تعرض الإنسان لبراز الحمام المتراكم خاصة في اﻟ ـاثم وعتبة النافذة والأعشاش.

يجب أن يسبق إزالة براز الحمام بإزالة التلوث كيميائياً أو بترطيبها بالماء أو الزيت لمنع الاستضباب (Benenson, 1990).

المـراجـع

Ainsworth, G.C., P.K.C. Austwick. *Fungal Diseases of Animals*. 2nd ed. Farnham Royal, Slough, United Kingdom: Commonwealth Agricultural Bureau; 1973.

Bava, A.J., R. Negroni. Características epidemiológicas de 106 casos de criptococosis diagnosticados en la República Argentina entre 1981–1990. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 34:335–340, 1992.

Bava, A.J., R. Negroni, A.M. Robles, *et al.* Características epidemiológicas de 71 casos de criptococosis diagnósticos en diferentes centros asistenciales de la ciudad de Buenos Aires y sus alrededores durante 1991. *Infect Microbiol Clin* 4:85–89, 1992.

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Beyt, B.E., Jr., S.R. Waltman. Cryptococcal endophthalmitis after corneal transplantation. *N Engl J Med* 298:825–826, 1978.

Chapman, H.M., W.F. Robinson, J.R. Bolton, J.P. Robertson. *Cryptococcus neoformans* infection in goats. *Aust Vet J* 67:263–265, 1990.

Cohen, J. The pathogenesis of cryptococcosis. *J Infect* 5:109–116, 1982.

Diamond, R.D. *Cryptococcus neoformans*. *In*: Mandell, G.L., R.G. Douglas, Jr., J.E. Bennett, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, Inc.; 1990.

Drutz, D.J. The mycoses. *In*: Wyngarden, J.B., L.H. Smith, Jr., eds. *Cecil Textbook of Medicine*. 16th ed. Philadelphia: Saunders; 1982.

Ellis, D.H. *Cryptococcus neoformans* var. *gattii* in Australia. *J Clin Microbiol* 25: 430–431, 1987.

Ellis, D.H., T.J. Pfeiffer. Natural habitat of *Cryptococcus neoformans* var. *gattii*. *J Clin Microbiol* 28:1642–1644, 1990.

Fromtling, R.A., S. Shadomy, H.J. Shadomy, W.E. Dismukes. Serotypes B/C *Cryptococcus neoformans* isolated from patients in nonendemic areas. *J Clin Microbiol* 16:408–410, 1982.

Gordon, M.A. Current status of serology for diagnosis and prognostic evaluation of opportunistic fungus infections. *In*: Pan American Health Organization. *Proceedings of the Third International Conference on the Mycoses*. Washington, D.C.: PAHO; 1975. (Scientific Publication 304).

Kaplan, W., S.L. Bragg, S. Crane, D.G. Ahearn. Serotyping *Cryptococcus neoformans* by immunofluorescence. *J Clin Microbiol* 14:313–317, 1981.

Kaufman, L., S. Blumer. Cryptococcosis: The awakening giant. *In*: Pan American Health Organization. *Proceedings of the Fourth International Conference on Mycoses: The Black and White Yeasts*. Washington, D.C.: PAHO; 1978. (Scientific Publication 356).

Kwon-Chung, K.J., J.E. Bennett. Epidemiologic differences between the two varieties of *Cryptococcus neoformans*. *Am J Epidemiol* 120:123–130, 1984.

Kwon-Chung, K.J., I. Polacheck, J.E. Bennett. Improved diagnostic medium for separation of *Cryptococcus neoformans* var. *neoformans* (serotypes A and D) and *Cryptococcus neoformans* var. *gattii* (serotypes B and C). *J Clin Microbiol* 15:535–537, 1982.

Liss, H.P., D. Rimland. Asymptomatic cryptococcal meningitis. *Am Rev Resp Dis* 124:88–89, 1981.

Malik, R., D.I. Wigney, D.B. Muir, *et al.* Cryptococcosis in cats: Clinical and mycological assessment of 29 cases and evaluation of treatment using orally administered flucanozole. *J Med Vet Mycol* 30:133–144, 1992.

Medlean, L., M.A. Marks, J. Brown, W.L. Borges. Clinical evaluation of a cryptococcal antigen latex agglutination test for diagnosis of cryptococcosis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 196:1470–1473, 1990.

Muchmore, H.G., F.G. Felton, S.B. Salvin, E.R. Rhoades. Ecology and epidemiology of cryptococcosis. *In*: Pan American Health Organization. *Proceedings: International Symposium on Mycoses*. Washington, D.C.: PAHO; 1970. (Scientific Publication 205).

Negroni, P. *Micosis cutáneas y viscerales*. 5.ª ed. Buenos Aires: López; 1972.

Nelson, M.R., M. Bower, D. Smith, *et al.* The value of serum cryptococcal antigen in the diagnosis of cryptococcal infection in patients infected with the human immunodeficiency virus. *J Infect* 21:175–181, 1990.

Pathmanathan, R., T.S. Soo-Hoo. Cryptococcosis in the University Hospital Kuala Lumpur and review of published cases. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 76:21–24, 1982.

Salkind, I.F., N.J. Hurd. New medium for differentiation of *Cryptococcus neoformans* serotype pairs. *J Clin Microbiol* 15:169–171, 1982.

Scott, E.N., H.G. Muchmore, F.G. Felton. Comparison of enzyme immunoassay and latex agglutination methods for detection of *Cryptococcus neoformans* antigen. *Am J Clin Pathol* 73:790–794, 1980.

Sutton, R.H. Cryptococcosis in dogs: A report on 6 cases. *Aust Vet J* 57:558–564, 1981.

Wainstein, M.V., L. Ferreira, L. Wolfenbuttel, *et al.* Achados neuropatológicos na síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA): revisão de 138 casos. *Rev Soc Brasil Med Trop* 25:95–99, 1992.

الفُطار الجلدي DERMATOPHYTOSIS

ICD-10 B35

المرادفات: السعفة Tinea، الفُطار الجلدي Dermatomycosis، السعفة Ringworm.

السببيات: أنواع عديدة من *البويغاء* *Microsporum* و*الشعروية* *Trichophyton* والنوع *البشروية الندفية* *Epidermophyton floccosum*. تم تمييز ثلاثة مجموعات حسب المستودع وبائياً وبيئياً (ايكولوجياً): الولوعة بالبشر anthropophilic، والولوعة بالحيوان zoophilic والولوعة بالتراب geophilic؛ وسنناقش هنا النوع الولوع بالحيوان فقط الذي ينتقل للإنسان فقط.

كانت الفطريات الجلدية Dermatophytes تعتبر سابقاً فطريات ناقصة (*الفطريات الناقصة Deuteromycotyna , Fungi imperfecti*) وعلى كل: تبين أن أنواع عديدة تتكاثر جنسياً. الأنواع الولوعة بالحيوان الأكثر أهمية هي *البويغاء الكلبية* (والتـي سميت حالتها الكاملة *القزيماء الأوتاوية Nannizza otae*) و*الشعروية الذقانية T. metagrophytes* (*المفصلاويات البنهامية Arthoderma benhamine*) و*الشعروية الثؤلولية T. vesrucosum*. الأنواع الأقل أهمية هي: *البويغاء الخيلية M. equinum*، والشعروية الخيلية، و*البويغاء الدجاجية M. gallinae* و*البويغاء القزمة M. nanum* و*الشعروية القردية T. simii* و*البويغاء الفرسقية M. persicolor*. تقسم *الشعروية الذقانية* إلى *الشعروية الذقانية ضرب الإيرلندية* و*الشعروية الذقانية ضرب الكوينكية*.

العنصر المعدي هو البوغ المفصلي arthrospore (بوغ لا جنسي متشكل في الخيطان وينطلق عند تحطمها) للأطوار الطفيلية. كما قد تكون الغبيرات التـي تتشكل في ركائز المادة العضوية (حيث قد يشكل الفطر أبواغاً جنسية ولا جنسية) معدية أيضاً.

ميزة ملحوظة هي أن الخيطان والأبواغ مقاومة، وبشكل كبير، في الظهارة المتوسفة، والتـي قد تبقى هناك عيوشة viable عدة أشهر أو حتـى عدة سنوات إذا لم تجف.

التوزع الجغرافي: من بين الأنواع الولوعة بالحيوان تكون *البويغاء الكلبية* و*الشعروية الثؤلوية* و*الشعروية الخيلية* و*الشعروية الذقانية* عالمية الانتشار. في حين يكون توزع *الشعروية الذقانية ضرب الإيرلندية* محدوداً (فرنسا، بريطانيا العظمى، إيطاليا، نيوزيلندا) ويكون توزع *الشعروية القردية Simii* محدوداً في آسيا. يعتمد التوزع الجغرافي لهذه الأنواع على تشتت (انتشار) الحيوانات الثوية. يوجد القنفذ ثوي *الشعروية الذقانية ضرب الإيرلندية* فقط في أوربا وفي *نيوزيلندا* حيث أُدخل إليها من أوربا. تعتمد ندرة أو كثرة أحد أنواع الفطريات الجلدية، وبشكل كبير، على الموئل الريفي أو الحضري والعلاقة بين الإنسان والحيوانات. *البويغاء الكلبية* هي فطر يوجد بشكل رئيسي في المناطق الحضرية حيث يوجد أثوياؤه الطبيعيون، وهي الكلب والقط، بكثرة وبتماس وثيق مع الإنسان. على العكس: توجد *الشعروية الثؤلولية* في المناطق الريفية خاصة بين الماشية الموجودة في الاصطبلات، أي في

المناطق ذات المناخ البارد أو المعتدل عادة.

الحدث في **الإنسان:** عداوى الفطر الجلدي شائعة إلا أن انتشارها غير معروف بدقة. المرض غير واجب التبليغ، بل أكثر من ذلك: لا يزور كثير من الناس المصابين بعداوى صغيرة طبيباً. تأتـي معظم المعطيات من أطباء الأمراض الجلدية ومختبرات الفطريات والاستقصاءات الوبائية. عانت البلدان المتقدمة اقتصادياً من نقص ملحوظ في بعض أنواع الفطريات الجلدية الولوعة بالبشر. وهذا صحيح بالنسبة *للبويغاء الأودونية* *audouinii* والتـي تسبب فاشيات وبائية من سعفة الرأس capitis. في مثل هذه البلدان إن الفطريات الجلدية الولوعة بالحيوان هي الآن أكثر أهمية بكثير. وجدت دراسة أجريت في إنكلترا على 23 عائلة لتقييم انتشار العدوى بين أعضاء العائلة الذين كانوا بمخالطة صغار قطط مصابة بالعدوى السريرية أو تحت السريرية أن 46 من 92 شخصاً (50%) التقطوا العدوى الناجمة عن *البويغاء الكلبية*. كانت النسبة المئوية للبالغين المنعدين 44.2% وللأطفال واليافعين 80% (12 من 15) (Pepin and Oxenham, 1986). وجدت دراسة استعادية على 171 طبيباً بيطرياً في وزارة الزراعة في المملكة المتحدة أن الفُطار الجلدي هو المرض الحيوانـي المصدر الأكثر شيوعاً، مع انتشار قدره 24% (Constable & Herington مذكورة في Pepin and Oxenham, 1986). كان معدل الوقوع السنوي للفطار الجلدي في شمال شرق مدريد في أسبانيا حوالي 84 حالة في كل 10,000 نسمة، والعوامل الأكثر تواتراً في 135 مريضاً كانت *البشروية الندفية*، وهي فطر جلدي ولوع بالبشر (35.5%) و*البويغاء الكلبية* (26.6%) و*الشعروية الذقانية* (20.7%) (Candros *et al.*, 1990). أشارت دراسة استعادية أجريت في الأرجنتين على 1,225 عينة من فطارات سطحية (95% من المرضى كانوا بالغين و5% كانوا أطفالاً) إلى أن 60% كانت فطريات جلدية. كان العامل الأكثر شيوعاً هو *الشعروية الحمراء* Rubrum (66.6%)، تلتها *الشعروية الذقانية* (20%) و*البويغاء الكلبية* (8%) وعوامل أخرى (canteros *et al.*, 1993). من المحتمل أن تكون الأنواع الولوعة بالحيوان مسؤولة عن 21% من الفُطارات الجلدية الإنسانية في البيرو (Gomez pando and Matas Dias, 1982). وجدت دراسة أجريت في الهند أن *الشعروية الثؤلولية* و*الشعروية الذقانية ضرب الذقانية* مسؤولة عن 56 من 145

(38.6%) من المستفردات الإنسانية، وعن 50 من 93 (53.8%) من الحالات الإنسانية في المنطقة الريفية (Chatterjee *et al.*, 1980) نشأ الكثير من الحالات الإنسانية في محضن فيه 5500 أرنب في هنغاريا. كانت كل الأرانب منعدية *بالشعروية الذقانية ضرب الذقانية (ضرب الحبيبية* granulosum)؛ وظهرت 38 حالة إنسانية بين العاملين وعائلاتهم (Szili and Kohalmi, 1983).

الحدوث في **الحيوانات:** أوضحت الدراسات الوبائية في السنوات الأخيرة أن العدوى بالقُطار الجلدي في الحيوانات شائعة جداً. السعفة أكثر تواتراً بين حيوانات الاصطبل من تلك الموجودة في مراعي مفتوحة طوال السنة.

العدوى *بالبويغاء الكلبية* شائعة جداً في الكلاب والقطط، وهي غير أعراضية غالباً. وجدت *البويغاء الكلبية* في ليما (البيرو) وضواحيها في 12 (15%) من 79 قطا دون آفات ظاهرة، ووجدت *الشعروية الذقانية* في 8 (10%). استفردت *البويغاء الكلبية* من 17 (3.9%) من 432 عينة من الكلاب والشعروية الذقانية من 22 (5%) (Gomez Pando and Matoz Diaz, 1982). في المملكة المتحدة: شخصت *البويغاء الكلبية* في 92% من 1368 قطراً جلدياً استفردت بين 1956 و1991 من القطط المنعدية، و65% من الكلاب (Sparker *et al.*, 1993). كانت الكلاب والقطط الطويلة الشعر تحت عمر السنة الأكثر إصابة. (Sparker *et al.*, 1993).

القط هو الثوي والمستودع الأكثر شيوعاً *للبويغاء الكلبية*. وقد وجدت الدراسات العدوى في ما بين 6.5% و88% أو أكثر بين القطط المفحوصة. أجريت هذه الدراسات في مناطق كانت القطط فيها على تماس مع قطط أخرى. لوحظت لوحة مختلفة تماماً في دراسة أجريت في جامعة ديسكوتسين في الولايات المتحدة: تم استفراد 15 جنساً من الفطريات، 13 منها اعتبر رماماً، من جلد 172 قطاً تعيش وحدها مع مالكيها. استفردت *الشعروية الحمراء*، والتـي اعتبرت فطراً جلدياً ولوعاً بالبشر، من 14 قطاً، *والشعروية الجبسية* gypseum *والبويغاء* vanbreuseghemii، وكلاهما مولوع بالتراب، كل من قط. في حين استفردت البويغاء الكلبية من تسعة. *الشعروية الحمراء* عامل شائع في القُطار الجلدي البشري؛ إلا أن

الدور الذي تلعبه القطط في نقله إلى الإنسان غيرمعروف (Moriello and De Boer, 1991).

المرض في **الإنسان:** الفُطار الجلدي، أو السعفة، عدوى سطحية للأجزاء المتقرنة من الجسم (الجلد، الشعر، الأظفار). وكقاعدة عامة: تنتج الفطريات الجلدية الولوعة بالحيوان والولوعة بالتراب آفات التهابية أكثر حدة من الأنواع الولوعة بالبشر، والتـي تتطفل بتكيف أفضل على الإنسان. تسبب أنواع البويغاء معظم حالات سعفة الرأس وسعفة الجسد، ونادراً ما تكون مسؤولة عن عدوى الأظفار (فطار ظفري onychomycosis) أو الطيات الجلدية (المذح intertrigo). على كل: يمكن لأنواع *الشعروية* أن تصيب الجلد في أي جزء من الجسم.

هناك ضربان من *الشعروية الذقانية*: ضرب ولوع بالبشر (*ضرب الفوتية* interdigitale) وهو غير مفوع نسبياً للإنسان ويتوضع في القدمين (قدم الرياضي) وضرب ولوع بالحيوان (حبيبـي الشكل) يسبب فطاراً جلدياً التهابياً جداً على مناطق مختلفة من جسم الإنسان. يوجد الضرب الولوع بالحيوان في القوارض والقطط والكلاب وحيوانات أخرى. من المحتمل أن يتم الانتقال إلى الإنسان بتلوث مسكنه بشعر الحيوانات المنعدية. نجمت عدة فاشيات وبائية من الفُطارات الجلدية الالتهابية على أجزاء مختلفة من الجسم بين الجنود الأمريكيين في فيتنام عن *الشعروية الذقانية ضرب الذقانية* (*ضرب الحبيبية*). وجد أن حوالي ربع الجرذان التـي تم اصطيادها بالقرب من معسكرات الجنود كانت منعدية بذراري من الضرب نفسه من الفطر. شوهد المرض بين قاطنـي المنطقة في الأطفال فقط، مما يوحي بأن البالغين قد يكونون ممنعين نتيجة العدوى التـي التقطوها في الطفولة.

حالياً: تشكل *البويغاء الكلبية* أحد العوامل السببية الرئيسية للسعفة، وقد حلت في الكثير من البلدان مكان *البويغاء الأودونية audouinii*، وهي نوع ولوع بالبشر، كسبب لسعفة الرأس، في أمريكا الجنوبية: البويغاء الكلبية هي الأكثر شيوعاً بين *البويغاوات microspora*.

دور حضانة المرض من أسبوع إلى أسبوعين. سعفة الفروة أكثر تواتراً بين الأشخاص بعمر 4 – 11 سنة ووقوعها أعلى بين الذكور. يبدأ المرض بحطاطة صغيرة، ويصبح الشعر متقصفاً (قصيماً) Brittle وتنتشر العدوى باتجاه المحيط تاركة لطخات Patches متوسفة

(متقلسة) صلعاء. تكون الآفات المتقيحة (الشهدة Korions) كثيرة عندما يكون الفطر من أصل حيوانـي. تشفى السعفة الناجمة عن البويغاء الكلبية بشكل عفوي عند البلوغ.

تنجم سعفة اللحية القيحية، التـي تصيب الجماهير الريفية، عند الشعروية الذقانية من أصل حيوانـي. على كل: تنجم سعفة اللحية الجافة في الولايات المتحدة عن الشعروية الذقانية من أصل بشري، وعن الشعروية الحمراء (Silva-Hunter *et al.*, 1981).

تتميز سعفة الجسد بآفات مسطحة تميل لأن تصبح حلقية annular، الحواف محمرة وقد تكون مرتفعة مع حويصلات صغيرة ووسوف (فلوس scales).

سعفة الجسد في الأطفال هي امتداد، عادة، لسعفة الرأس إلى الوجه، وتنجم عن *البويغاء الكلبية والبويغاء الأودونية*. قد تظهر آفات فعالة أيضاً على المعصمين والرقبة عند الأمهات وصغار البالغين الذين يخالطون الطفل المنعدى. سعفة الجسد في البالغين، والتـي تحدث بشكل رئيسي على الأطراف والجذع Torso، مزمنة في طبيعتها، وتنجم غالباً عن الفطر الجلدي الولوع بالبشر *الشعروية الحمراء* (Silva-Hunter *et al.*, 1981).

تنجم سعفة القدم (قدم الرياضي)، والتـي وقوعها في ازدياد على مستوى العالم، عن نوع ولوع بالبشر من *الشعروية*، ولدرجة أقل من *البشروية الندفية* (وهي أيضاً ولوعة بالبشر).

قد يكون القُطار عند المصابين بالإيدز والناجم عن *البويغاء الذقانية والبويغاء والكلبية*، جلدياً أو منتشراً (Lowinger-seoane *et al.*, 1992)، وقد يعانـي مرضى الإيدز من فطار جلدي واسع ناجم عن فطر نادر عند الإنسان مثل *البويغاء الدجاجية*، وهي فطر جلدي ولوع بالحيوان. هناك 7 حالات معروفة فقط، كانت كلها موضعة (del Palacio *et al.*, 1992).

المعالجة المحبذة هي التطبيق الموضعي لمضادات الفطريات. مركبات الآزول Azoles (الميكونازول، الكلوتريمازول، الإيكونازول، البيفونازول، الأوكسيكونازول، التيوكونازول، وغيرها) هي الأكثر استخداماً. تعطي مضادات الفطريات هذه نتائج جيدة في كل أشكال سعفة الجلد الناجمة عن فطريات جلدية ولوعة بالحيوان.

يجب أن تستمر المعالجة الموضعية من 2–4 أسابيع. النافتيفين Naftifine مضاد فطريات

قوي آخر (Hay 1990).

المرض في الحيوانات: الأنواع الأكثر أهمية والتـي تعتبر مستودعات للفطريات الجلدية التـي يمكن أن تنتقل إلى الإنسان هي القطط والكلاب والماشية والخيول والقوارض.

القطط والكلاب: العامل السببـي الأكثر أهمية في هذه الأنواع هو *البويغاء الكلبية*، حيث يتكيف هذا الفطر الجلدي بشكل جيد جداً على القطط، لا تظهر 90% من الحيوانات المنعدية أي آفات ظاهرة. عندما توجد آفات فإنا توجد على الوجه والأقدام Paw بشكل رئيسي.

الآفات كثيرة وظاهرة في الكلاب وقد تظهر في أي جزء من الجسم على شكل سعفة متحلقة civcinate (السعفة Ringworm).

قد تنعدي القطط والكلاب بفطريات جلدية أخرى، خاصة الشعروية الذقانية.

الماشية: العامل السببـي الرئيسي للسعفة في الماشية هي *الشعروية الثؤلولية* (*الشعروية المنخربة Faviforme*، *والشعروية المغروية ochraceum* *والشعروية البيضاء Album*، *والشعروية القرصاوية discoides*). المرض أكثر شيوعاً في البلدان التـي تحفظ فيها الحيوانات في اصطبلات خلال الشتاء، ووقوعه أعلى في العجول من الحيوانات البالغة. قد تكون الآفات صغيرة حتـى 1 سم قطراً، وقد تغطي مساحات واسعة، وأكثر ما تتوضع على الوجه والرقبة، إلا أنا قد تتواجد على أجزاء أخرى من الجسم مثل الخاصرتين والساقين. تتميز الآفة بشكل مبدئي بمناطق جافة بيضاء رمادية مع القليل من الشعر المتقصف ثم تتثخن الآفة وتشبه جلبة بنية فاتحة. تسقط الجلبة مخلفة منطقة ثعلبية. تزول الحالة بشكل عفوي خلال 2 – 4 أشهر.

الخيل: ينجم الفُطار الجلدي في الخيول عن *الشعروية الخيلية والبويغاء الخيلية*. الأخيرة نادرة في الأمريكيتين. توجد الآفات عادة في المناطق التـي يسبب فيها طقم الحصان Harness احتكاكاً. وهي آفات جافة صلعاء مع فلوس scales مع تثخن الجلد. المهور هي الأكثر استعداداً. العداوى الناجمة عن الشعروية الخيلية أكثر وخامة عادة مع حكة وآفات نضحية تؤدي إلى التصاق الشعر مع بعض على شكل مجموعات (كتل)، وعندما تتساقط تخلف

مناطق ثعلبية. تسبب العداوى الناجمة عن *البويغاء الخيلية* آفات أقل خطورة مع مناطق صغيرة متوسفة مع شعر متقصف.

القوارض والأرنبيات Lagomorphs: تنتشر السعفة القراعية Favus في الفئران – والناجمة عن *الشعروية الذقانية ضرب الكوينكية* – بشكل واسع في العالم بأسره، وتنتقل إلى الحيوانات الداجنة والإنسان. الآفة بيضاء ومتوسفة وتتوضع على الرأس والجذع. *الشعروية الذقانية ضرب الذقانية* فطر جلدي آخر شائع في القوارض. غالباً ما تنعدي فئران وقبيعات المختبر *بالشعروية الذقانية* وقد لا تبدي آفات ظاهرة. يكتشف وجود العامل عندما يلتقط الإنسان العدوى عادة. وهي أيضاً سارية إلى الكلاب.

ينجم القُطار الجلدي في الأرانب عن *الشعروية الذقانية* أيضاً، ويحدث عادة في الحيوانات المفطومة حديثاً. سريرياً: تشاهد مناطق متوسفة من الثعلبة حول العينين والأنف. تظهر آفات ثانوية على الأقدام. المرض محدود ذاتياً.

الأغنام والماعز: السعفة نادرة في هذه الأنواع. تتوضع الآفات على الوجه والرأس. العامل الأكثر تواتراً هو *الشعروية الثؤلولية*. الآفات محدودة بمناطق من الرأس مغطاة بالشعر؛ وهي دائرية صلعاء مع فلوس ثخينة. وصفت فاشيتان من القُطار الجلدي الناجم عن *البويغاء الكلبية* في أستراليا. في الفاشية الأولى: عزي الانتقال إلى القطط وإلى استخدام أدوات جز (قص) ملوثة. في الفاشية الثانية: لم يكن ممكناً في 20% من 90 رأساً من الأغنام المنعدية تحديد كيفية دخول العدوى، لكن انتشارها في المزرعة كان بلا شك نتيجة أدوات الجز والاختلاط الوثيق بين الحيوانات مباشرة بعد جزها (Jackson *et al.*, 1991).

الخنازير: العامل الأكثر شيوعاً لسعفة الخنازير هو *البويغاء القزمة*. أثبتت العدوى في أستراليا وكندا وكوبا والمكسيك وغينيا الجديدة وكينيا ونيوزيلندا والولايات المتحدة. استفرد هذا الفطر الجلدي في حالات بشرية قليلة فقط. تتميز الآفة بمنطقة متجعدة مغطاة بجلبة بنية رقيقة تنفصل بسهولة. تعيش البويغاء القزمة في المناطق التـي تربـى فيها الخنازير، وتصنف كولوعة بالتراب.

الطيور: تحدث السعفة القراعية في الدجاج بشكل فرادي في كل أنحاء العالم، ونادراً ما تنتقل إلى الإنسان. العامل هو *الشعروية الدجاجية*.

مصدر العدوى وطرز الانتقال: المستودعات الطبيعية للفطريات الجلدية الولوعة بالحيوان هي الحيوانات.يحدث الانتقال إلى الإنسان من خلال التماس مع حيوان منعدى (مريض أو حامل للعدوى) أو بشكل غير مباشر من خلال الأبواغ الموجودة في الشعر والوسوف الجلدية المقصوصة (المتساقطة) من الحيوان. تبقى الفطريات الجلدية عيوشة في الظهارة المتساقطة عدة أشهر أو حتـى سنوات. يمكن لنفس الحيوان أن يعدي عدة أشخاص في عائلة، لكن لا ينتشر فطر جلدي ولوع بالحيوان من شخص إلى آخر، وعادة لا يسبب سعفة وبائية – عكس الفطريات الجلدية الولوعة بالبشر. شوهدت حالات من الانتقال من إنسان إلى إنسان *للبويغاء الكلبية*، لكن يفقد العامل عدوائيته infectiveness للإنسان بعد وسطاء قلة (Padhye, 1980). وصفت عدوى مشفوية في محضن للولدان. ورغم أن سعفة الفروة شائعة بين الأطفال إلا أنا نادراً ما توجد في الولدان. عزي (انتهى) المصدر الشائع للعدوى إلى ممرضة لديها عدوى بطيئة التنامي indolent ناجمة عن *البويغاء الكلبية* (Snider *et al.*, 1993). وجدت الشعروية الثؤلولية، والتـي مستودعها الرئيسي هو الماشية، في عداوى في جماهر ريفية. وجدت دراسة أجريت في سويسرا أن 14% من الذين يتعاملون مع ماشية منعدية يلتقطون الفُطار الجلدي الناجم عن *الشعروية الثؤلولية* (Hauh حسب ما ذكر في Gudding *et al.*, 1991). لهذا الفُطار عقابيل اقتصادية أيضاً، حيث يفقد جلد الحيوان المنعدى قيمته. المرض واجب التبليغ في *النرويج*. وعلى العكس: تنتقل *البويغاء الكلبية* بالقطط والكلاب إلى الجماهر الريفية والحضرية. تعتبر القطط المصدر الرئيسي لعدوى الانسان نتيجة كثرة مداعبتها والمعدل المرتفع للعدوى فيها. يمكن للقطط أن تأوي الفطر الجلدي الولوع بالبشر، الشعروية الحمراء في شعرها؛ لكن لم يتأكد أنه يمكنها أن تنقله إلى الإنسان. تنتقل العدوى الناجمة عن *الشعروية الذقانية ضرب الذقانية* (*ضرب الحبيبية*) و*الشعروية الذقانية ضرب الكوينكية* بشكل غير مباشر من القوارض إلى الإنسان بوساطة بقايا الظهارة المتساقطة في البيئة. كما يمكن للقطط والكلاب أن تنعدي بفطرياتها الجلدية بنفس الطريقة أو بالتماس المباشر عندما تصطاد القوارض، ويمكنها بدورها أن تنقل العدوى إلى الإنسان.

يحدث الانتقال من إنسان إلى إنسان بالطرق نفسها. يؤثر الازدحام ونقص المقاومة العضوية على وقوع العدوى.

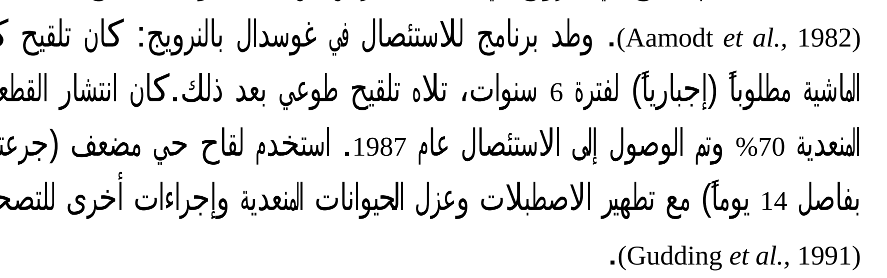
دور الحيوانات في وبائيات المرض: الحيوانات هي مستودع الفطريات الجلدية الولوعة بالحيوان ومصدر العدوى للإنسان؛ وكما في الأمراض الحيوانية المصدر الأخرى: الانتقال من إنسان إلى إنسان نادر، وكذلك انتقال الفطريات الجلدية الولوعة بالبشر نادر من الإنسان إلى الحيوانات.

الفطر الجلدي *البويغاء الجبسية* هو العامل السببـي لحالات فرادية من السعفة في الإنسان والحيوانات، ومستودعه هو التربة (ولوع بالتراب).

التشخيص: يمكن توكيد التشخيص السريري بالطرق التالية: (أ) المشاهدة المجهرية للشعر وللجلبات من الآفات: يمكن لهذه الطريقة أن توفر تشخيصاً على مستوى الجنس genus، لأن الأبواغ تحيط جدل shaft الشعرة بشكل مزيق Mosaic غير منتظم إذا كانت العدوى ناجمة من البويغاء، في حين ترتصف بسلاسل إذا كانت العدوى ناجمة عن *الشعروية*. (ب) استخدام ضوء وود Wood (ضوء فوق بنفسجي مرشح): حيث يبدي الشعر المنعدى بأنواع كثيرة من البويغاء تألقاً أخضر مزرقاً براقاً. (ج) الاستفراد في المستنبتات: وهي الطريقة الوحيدة التـي يمكن من خلالها استعراف النوع.

المكافحة: يجب أن تعتمد الوقاية من القُطارات الجلدية البشرية الناجمة عن أنواع ولوعة بالحيوان على مكافحة العدوى في الحيوانات – رغم صعوبة تحقيق ذلك. يمكن لتجنب التماس مع الحيوانات المريضة بكل واضح أن يمنع نسبة مئوية معينة من الحالات البشرية. يجب أن تعزل هذه الحيوانات وتعالج بمضادات الفطريات الموضعية أو الغريزوفولفين الفموي. يجب أن تحرق بقايا الشعر والوسوف؛ وأن تطهر الغرف والاصطبلات وكل الأدوات. يمكن فحص القطط الصحيحة ظاهرياً بضوء وود. مكافحة تجمعات القوارض إجراء مفيد.

يمكن أن تشكل الفطريات الجلدية مشكلة في الماشية والخيول في المناخات الباردة، حيث توضع الحيوانات في الاصطبلات لفترات طويلة. يستجيب الإنسان والحيوانات للعدوى بمناعة خلطية وخلوية حسبما أثبتت ذلك التجارب، وحسبما أثبتت ذلك الملاحظة التـي تقول إن الحيوانات حالما تنعدي تتحصن ضد العدوى ثانية.طور لقاحان في الاتحاد السوفييتـي السابق: واحد للماشية مصنوع من ذرية موهنة من *الشعروية الثؤلولية*، وآخر للخيول



مصنوع من *الشعروية الخيلية*. أعطى كلا اللقاحين نتائج مرضية في الوقاية من القُطارات الجلدية. استخدم اللقاح في النرويج في 200,000 رأس من الماشية وأعطى نتائج جيدة جداً (Aamodt *et al.*, 1982). وطد برنامج للاستئصال في غوسدال بالنرويج: كان تلقيح كل الماشية مطلوباً (إجبارياً) لفترة 6 سنوات، تلاه تلقيح طوعي بعد ذلك.كان انتشار القطعان المنعدية 70% وتم الوصول إلى الاستئصال عام 1987. استخدم لقاح حي مضعف (جرعتان بفاصل 14 يوماً) مع تطهير الاصطبلات وعزل الحيوانات المنعدية وإجراءات أخرى للتصحح (Gudding *et al.*, 1991).

المـراجـع

Aamodt, O., B. Naess, O. Sandvik. Vaccination of Norwegian cattle against ringworm. *Zbl Vet Med B* 29:451–456, 1982.

Ainsworth, G.C., P.K.C. Austwick. *Fungal Diseases of Animals*. 2nd ed. Farnham Royal, Slough, United Kingdom: Commonwealth Agricultural Bureau; 1973.

Allen, A.M., D. Taplin. Epidemiology of cutaneous mycoses in the tropics and subtropics: Newer concepts. *In*: Pan American Health Organization. *Proceedings of the Third International Conference on the Mycoses*. Washington, D.C.: PAHO; 1975. (Scientific Publication 304).

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Canteros, C.E., G.O. Davel, W. Vivot, S. D'Amico. Incidencia de los distintos agentes etiológicos de micosis superficiales. *Rev Argent Microbiol* 25:129–135, 1993.

Chatterjee, A., D. Chattopadhyay, D. Bhattacharya, A.K. Dutta, D.N. Sen Gupta. Some epidemiological aspects of zoophilic dermatophytosis. *Int J Zoonoses* 7:19–33, 1980.

Chmel, L. Epidemiological aspects of zoophilic dermatophytes. *In*: Chmel, L., ed. *Recent Advances in Human and Animal Mycology*. Bratislava: Slovak Academy of Sciences; 1967.

Cuadros, J.A., J. García, J.I. Alos, R. González-Palacios. Dermatofitosis en un medio urbano: un estadio prospectivo de 135 casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 8:429–433, 1990.

del Palacio, A., M. Pereiro-Miguens, C. Gimeno, *et al*. Widespread dermatophytosis due to *Microsporum (Trichophyton) gallinae* in a patient with AIDS: A case report from pain. *Clin Exp Dermatol* 17:449–453, 1992.

Emmons, C.W. Mycoses of animals. *Adv Vet Sci* 2:47–63, 1955.

English, M.P. The epidemiology of animal ringworm in man. *Br J Dermatol* 86(Suppl)8:78–87, 1972.

Gentles, J.C. Ringworm. *In*: Graham-Jones, O., ed. *Some Diseases of Animals Communicable to Man in Britain*. Oxford: Pergamon Press; 1968.

Georg, L.K. *Animal Ringworm in Public Health, Diagnosis and Nature*. Atlanta, Georgia: U.S. Centers for Disease Control and Prevention; 1960. (Public Health Service Publication 727).

Gómez Pando, V., J. Matos Díaz. Dermatofitos: aspectos epidemiológicos. *Bol Inf Col Med Vet Peru* 17:16–19, 1982.

Gudding, R., B. Naess, O. Aamodt. Immunisation against ringworm in cattle. *Vet Rec* 128:84–85, 1991.

Hay, R.J. Dermatophytosis and other superficial mycoses. *In*: Mandell, G.L., R.G. Douglas, Jr., J.E. Bennett, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone Inc.; 1990.

Jackson, R.B., B.F. Peel, C. Donaldson-Wood. Endemic *Microsporum canis* infection in a sheep flock. *Aust Vet J* 68:122, 1991.

Lowinger-Seoane, M., J.M. Torres-Rodríguez, N. Madrenys-Brunet, *et al*. Extensive dermatophytosis caused by *Trichophyton mentagrophytes* and *Microsporum canis* in a patient with AIDS. *Mycopathologia* 120:143–146, 1992.

Moriello, K.A., D.J. De Boer. Fungal flora of the coat of pet cats. *Am J Vet Res* 52: 602–606, 1991.

Negroni, P. *Micosis cutáneas y viscerales*. 5.ª ed. Buenos Aires: López; 1972.

Padhye, A.A. Cutaneous mycoses. *In*: Stoenner, J., W. Kaplan, M. Torten, eds. Section A, Vol 2: *CRC Handbook Series in Zoonoses*. Boca Raton: CRC Press; 1980.

Pepin, G.C., P.K.C. Austwick. Skin diseases of domestic animals. II. Skin disease, mycological origin. *Vet Rec* 82:208–214, 1968.

Pepin, G.A., M. Oxenham. Zoonotic dermatophytosis (ringworm) [letter]. *Vet Rec* 118:110–111, 1986.

Raubitscheck, F. Fungal diseases. *In*: Van der Hoeden, J., ed. *Zoonoses*. Amsterdam: Elsevier; 1964.

Rebell, G., D. Taplin. *Dermatophytes: Their Recognition and Identification*. Miami: University of Miami Press; 1970.

Sarkisov, A.K. New methods of control of dermatomycoses common to animals and man. *In*: Lysenko, A., ed. Vol 2: *Zoonoses Control*. Moscow: Centre of International Projects; 1982.

Silva-Hunter, M., I. Weitzman, S.A. Rosenthal. Cutaneous mycoses (dermatomycoses). *In*: Balows, A., W.J. Hausler, Jr., eds. *Diagnostic Procedures for Bacterial, Mycotic and Parasitic Infections*. 6th ed. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1981.

Smith, J.M.B. Superficial and cutaneous mycoses. *In*: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.

Snider, R., S. Landers, M.L. Levy. The ringworm riddle: An outbreak of *Microsporum canis* in the nursery. *Pediatr Infect Dis J* 12:145–148, 1993.

Sparkes, A.H., T.J. Gruffyd-Jones, S.E. Shaw, *et al*. Epidemiological and diagnostic features of canine and feline dermatophytosis in the United Kingdom from 1956 to 1991. *Vet Rec* 133:57–61, 1993.

Szili, M., I. Kohalmi. Endemic *Trichophyton mentagrophytes* infection of rabbit origin. *Mykosen* 24:412–420, 1981. *Abst Rev Med Vet* 64:65, 1983.

داء النوسجات HISTOPLASMOSIS

ICD-10 B39.0 داء النوسجات المغمدة الرئوي الحاد؛ B39.1 داء النوسجات المغمدة الرئوي المزمن؛ B39.3 داء النوسجات المغمدة الرئوي المنتثر B39.5 النوسجة الدبوازية

ICD-10 B39.0 acute pulmonary histoplasmosis capsulati; B39.1 chronic pulmonary histoplasmosis capsulati; B39.3 disseminated histoplasmosis capsulati; B.39.5 histoplasma duboisii

المرادفات: الفُطار الخلوي الشبكي البطانـي Reticuloendothelial cytomycosis داء

الكهف، داء دارلنغ.

المسببات: *النوسجة المغمدة* *Histoplasma capsulatum*، فطر ثنائي الشكل، له شكل خميري في الطور الطفيلي ويشكل أفطورة خيطية Filamentous في الطور الرمامي، منتجة أغابير (غبيرات مكروية Microconidia) وغبيرات كبروية Macroconidio، كما يمكن للشكل الخميري أن ينمو في المختبر بزرع الفطر في وسط مغنـى enriched بدرجة 37° م. الحالة الكاملة (أو الجنسية) للفطر معروفة أيضاً وأعطيت اسم *الإيمونسيلة المغمدة* *Emmonsiela capsulate*.

هناك ضربان معروفان من العامل: *النوسجة المغمدة ضرب المغمدة* و*النوسجة المغمدة ضرب الدوبوازية*. ولا يمكن التفريق بينهما في الطور الأفطوري، في حين تكون خلايا الشكل الخميري ضرب *الدوبوازية* في النسيج المنعدى أكبر بكثير (7 – 15 مكروناً) من ضرب *المغمدة* (2 – 5 مكرونات)، كما أن التفاعلات النسيجية التـي تسببها مختلفة أيضاً. اقترح في الأماكن التـي يتواجد فيها الضربان معاً استخدام الأضداد الوحيدة النسيلة في اختبارات إليزا أو لطخة وسترن لتفريقهما في الطور الخميري (Hamilton *et al.*, 90).

التوزع الجغرافي: توزع ضرب *المغمدة* عالمي الانتشار وأكثر توافراً في الأمريكيتين من بقية البلدان. الحالات البشرية الأصيلة (الآصلة) نادرة في أوربا وآسيا. ضرب *الدوبوازية* معروفة في أفريقيا فقط بين خطي العرض 20 جنوباً و20 شمالاً. (هناك حالات معروفة في مدغشقر (Coulanges, 1989) حيث من المعروف تواجد الضرب الآخر. توزع الفطر في التربة ليس متماثلاً، حيث تكون بعض المناطق أكثر تلوثاً من أخرى، وتوجد بؤر صغيرة حيث يتركز العامل بشكل كبير. يفترض أن المناطق الموطونة سوف تحدد بعدد من البؤر الصغيرة. الجهود المبذولة لتحديد موئلها في البيئة لم تفلح – شأنا شأن ضرب *الدبوازية*.

الحدوث في الإنسان: معدل العدوى في المناطق الموطونة مرتفع جداً، وذلك اعتماداً على نتائج اختبار الهيستوبلازمين الأدمي، فقد قدر أن هناك 30 مليون نسمة قد أصيبوا بالعدوى بالنوسجة، ونصف مليون نسمة تقريباً يصاب بها كل سنة في الولايات المتحدة، حيث تتركز العدوى في ميسوري وأهايو وحوض نهر الميسيسيبـي (Selby, 1975). يظهر المرض بشكل

فرادي أو بشكل فاشيات وبائية. كثيراً ما تهرب الحالات المعزولة من التشخيص. حدثت فاشية عام 1980 فيها 138 حالة من المرض الرئوي الحاد بين العاملين في مقلع لكلس شمال ميتشيغان، وهي منطقة لا تعتبر موطونة (Waldman *et al.*, 1983)، وحدثت فاشية أخرى بين 1978–1979 في حرم جامعة إنديانا، أصابت 435 شخصاً. ومرة أخرى حدثت فاشية بين 1980–1981 في منطقة قريبة للجامعة نفسها وأصابت 51 شخصاً (Schlech *et al.*, 1983). يعتبر داء النوسجات العدوى الفُطارية الجموعية الأكثر شيوعاً في الولايات المتحدة (Loyd *et al.*, 1990). هناك أيضاً مناطق موطونة في أمريكا اللاتينية. ورغم أن الانتشار يختلف من منطقة إلى أخرى إلا أنه من الواضح أن كل سكان أمريكا اللاتينية يعيشون قرب مناطق يمكن التقاط العدوى فيها (Borelli, 1970). في المكسيك: سجلت فاشيات وبائية أو حالات معزولة – في كل الولايات إلا اثنتين. هناك دراسة عن 11 فاشية أصابت 75 شخصاً عام 1979 مع معدل وفيات يساوي 5.3%، و12 فاشية أصابت 68 شخصاً عام 1980. حدثت معظم الحالات عند أشخاص زاروا الكهوف أو مناجم مهجورة أو أنفاق تراكمت فيها مخلفات الخفاش لأسباب مهنية أو ثقافية أو استجمامية. وقد هجر أكثر من 2000 منجم كبير بسبب وجود *النوسجة المغمدة* نتيجة وجود مستعمرات كبيرة للخفاش (OPS, 1981). هناك أيضاً مناطق موطونة في غواتيمالا والبيرو وفنـزويلا (Ajello and Kaplan, 1980)؛ أما في كوبا فقد حدثت 3 فاشيات أصابت إحداها 521 شخصاً بين عامي 1962 و1967. وفي عام 1978 حدثت فاشية بين طلاب المدارس الذين زاروا كهفاً في هافانا. وحديثاً جداً: التقط 7 من 8 من هواة دراسة الكهوف العدوى عند زيارتهم لكهف في مدينة مورون (Gonzalez Menocal *et al.*, 1990).

رغم أن العدوى شائعة إلا أن المرض السريري أقل بكثير. تعكس الصورة الشعاعية وجود تكلسات في نسبة مئوية مرتفعة (25% تقريباً) من الأشخاص المتفاعلين للهيستوبلازمين، و95% من الذين لديهم تفاعل إيجابـي لاختبار التحسس الجلدي للهيستوبلازمين أسوياء من الناحية السريرية.

في أفريقيا: هناك حوالي 200 حالة معروفة من داء النوسجات ناجمة عن ضرب *الدوبوازية* (Coulanges, 1989).

الحدوث في الحيوانات: أنواع كثيرة من الثدييات الداجنة والبرية مستعدة للعدوى. أظهرت المسوحات التـي أجريت باستخدام اختبار الهيستوبلازمين أن العدوى متواترة في الماشية والأغنام والخيول في مناطق موطونة. تبدو العدوى أكثر تواتراً في الكلاب مع أعراض سريرية من بين الأنواع الحيوانية.فمن بين 14,000 كلباً أدخلوا إلى عيادة جامعة أوهايو في الولايات المتحدة خلال 4 سنوات شخص داء النوسجات في 62 (0.44%) فيها (Cole *et al.*, 1953).

المرض في الإنسان: تندخل الغبيرات في القصيبات والاسناخ عندما تستنشق، وبعد بضعة أيام تنتش وتنتج خمائر تبتلع من قبل البلاعم حيث تتكاثر. تتحرك البلاعم إلى العقد اللمفية المنصفية والطحال. تكتسب البلاعم القدرة على تحطيم الخمائر المبتلعة عندما تتطور المناعة، وتختفي الرشائح infiltrates في العقد وفي مواقع العدوى الأخرى (Loyd *et al.*, 1990). تحدث معظم العداوى دون أعراض. يعتمد تطور المرض على عدد الغبيرات المستنشقة وعلى المناعة الخلوية للشخص. يدوم دور الحضانة من 5 – 18 يوماً. هناك 3 أشكال سريرية رئيسية للمرض: الرئوي الحاد والرئوي التكهفي المزمن والمنتشر. الشكل الرئوي الحاد هو الأكثر تواتراً ويشبه النـزلة الوافدة مع أعراض حمية قد تدوم من يوم إلى عدة أسابيع. يعانـي نسبة كبيرة من المرضى من سعال وألم صدري. لا تظهر الصور الشعاعية للصدر في معظم المرضى أي تبدلات، لكن في حالات أخرى قد تظهر رشائح صغيرة وزيادة في العقد المنصفية والنقيرية Hilar. قد تظهر حمامى عقدة أو عديدة الأشكال أو طفح منتشر أو ألم مفصلي. غالباً ما يمضي هذا الشكل من المرض دون أن يلحظه أحد. يحدث الشفاء في الحالات الخفيفة دون معالجة مع أو دون تكلس رئوي. يحدث الشكل المزمن من المرض بشكل أكثر تواتراً عند الأشخاص الذين أعمارهم فوق 40 نسبة مع انتشار عالٍ بين الذكور، ودائماً تقريباً بوجود مرض رئوي سابق (خاصة النفاخ). يشبه شكله السريري السل الرئوي مع تكهف. قد يختلف المساق من أشهر إلى سنوات، وقد يكون الشفاء عفوياً. الشكل المنتشر من المرض هو الأكثر خطورة، ويشاهد بشكل رئيسي في الصغار جداً أو المسنين، حيث قد يأخذ مساقاً حاداً أو مزمناً. يحدث المساق الحاد بين الأطفال الذين يرضعون بشكل رئيسي (مناعة

غير ناضجة) والأطفال الصغار، ويتميز بدرجات مختلفة من الضخامة الكبدية الطحالية والحمى والإعياء. وغالباً ما يختلط مع السل الدخنـي، وهوقاتل بدرجة كبيرة إذا لم يعالج المريض. يكثر حدوث قلة البيض وقلة الصفيحات وفقر الدم. يمكن استفراد العامل من الدم أو نقي العظم. سجلت الأدبيات الطبية حدوث 73 حالة من داء النوسجات بين الأطفال بين عامي 1934 و1988 (Miranda Novales *et al.*, 1993). تعتمد الأعراض في الشكل المنتشر المزمن على توضع الفطر (التهاب رئوي، التهاب الكبد، التهاب الشغاف.. إلخ). كثيراً ما يوجد تقرح في المخاطية وضخامة كبدية طحالية في هذه الحالات. يحدث بين البالغين عادة والذين قد يبقون أحياء سنوات عديدة، لكنه قد يكون قاتلاً إذا لم يعالج المريض.

يحدث داء النوسجات المنتشر في المرضى المعوزي المناعة، بمن فيهم مرضى متلازمة العوز المناعي، وقد يكون التظاهرة الأولى لمتلازمة الإيدز، وهو العدوى الأكثر شيوعاً في الإيدز في بعض المناطق الموطونة (Johnson *et al.*, 1988). تختلف أشكال المرض وأعراضها جداً. كانت الأعراض السريرية الأكثر تواتراً في 27 مريضاً (23 رجلاً و4 نساء) هي: الحمى وفقد الوزن وفقر الدم والآفات الجلدية وعقيدات صغيرة في الرئتين وضخامة كبدية طحالية وتضخم الغدد (Negroni *et al.*, 1992). تتبع بعض الحالات مساراً صاعقاً مع قصور تنفسي، بينما تشمل حالات أخرى الاعتلال الدماغي (خرف الإيدز)، وداء النوسجات المعدي المعوي مع انثقاب معوي وداء النوسجات الجلدي مع حطاطات على الأطراف والوجه والجذع.

لم تظهر 50 صورة شعاعية لمرضى مصابين بالإيدز ويعانون من داء النوسجات المنتشر أي تبدلات في 27 مريضاً، وأظهرت شذوذات مختلفة (عتامات عقيدية، وعتامات خطية أو لا منتظمة) في 23 مريضاً. كانت النتائج الشعاعية في هذه الحالات مختلفة وغير نوعية (Conces *et al.*, 1993).

سجل في الولايات المتحدة معدل سنوي مقداره 68 وفاة فقط نتيجة داء النوسجات من 1952 إلى 1963 رغم الانتشار العالي للمرضى في المناطق الموطونة، وهذا يثبت أن المرض حميد عادة.

تحدث الآفات في داء النوسجات الأفريقي الناجم عن ضرب *الدبوازية*، وبشكل أكثر

تواتراً، في الجلد والنسيج تحت الجلد والعظام. تظهر الأورام الحبيبية الجلدية كعقيدات أو آفات تقرحية أو إكزيمية. يمكن مشاهدة خراجات في النسيج تحت الجلد. توجد الآفات المعزولة أو المتعددة في داء النوسجات العظمي، وتكون دون أعراض أحياناً (Manson – Bahr and Apted, 1982). قد تتشكل أورام حبيبية عملاقة الخلايا في الكثير من الأعضاء الداخلية عندما يترقى المرض ويصبح وخيماً.

تبرر معالجة داء النوسجات الرئوي الحاد في الحالات الوخيمة والمديدة. والمعالجة القصيرة الأمد بالأمفوتيريسين ب الوريدي مدة 3 أو 4 أسابيع كافية عادة.يجب أن يعالج المرضى المصابون بداء النوسجات المنتشر مدة أطول بالأمفوتيريسين ب الوريدي أو الكيتوكونازول الفموي عادة (Loyd *et al.*, 1990).

أعطي 27 مريضاً يعانون من الإيدز وداء النوسجات المنتشر الايتراكونازول الفموي (200 مغ يومياً لـ 24 مريضاً و400 مغ يومياً لـ 3 مرضى) مدة 6 أشهر.واستمر المرضى الذين اعتبروا شافين بتناول 10 مغ يومياً. استجاب 23 مريضاً للمعالجة بشكل جيد، وأظهر 3 مرضى نتائج مشكوكاً فيها، وأعطى مريض واحد نتيجة سلبية (Negroni *et al.*, 1992). أعطي 42 مريضاً مصابين بالإيدز وداء النوسجات المنتشر – والذين أكملوا، وبنجاح، معالجة بالأمفوتيريسين ب مدة 4 إلى 12 أسبوعاً (15 مغ/كغ من وزن الجسم) أعطوا الايتراكونازول (200 مغ مرتين يومياً) للوقاية من النكس، وكانت النتائج مرضية (Wheat *et al.*, 1993).

المرض في الحيوانات: تظهر أعراض سريرية عند الكلاب، لكن، وكما هو الحال في الإنسان، معظم العداوى دون أعراض. يلتئم (يشفى) الشكل التنفسي الأولي للمرض بشكل دائم تقريباً بالتمحفظ والتكلس. تفقد الكلاب وزنا في الحالات المنتشرة وتعانـي من إسهال مستديم وقهم وسعال مزمن، وقد تشاهد ضخامة كبدية طحالية وتضخم العقد اللفمية أيضاً.

تأتـي القطط بعد الكلاب من حيث تواتر داء النوسجات السريري. أعراض داء النوسجات المنتشر الهري هي: فقر الدم وفقد الوزن والنوام والحمى والقهم. أظهرت 7 صور شعاعية لصدر 12 قطاً شذوذات رئوية. الهريرات التـي عمرها سنة أو أقل هي الأكثر إصابة

.(Clinkenbeard *et al.*, 1989)

استُفردت النوسجة المغمدة من محتويات الأمعاء وأعضاء مختلفة من الخفافيش أيضاً. وجد معدل عالٍ من المفاعيل Reactors في أنواع مدجنة مختلفة (الماشية، الخيول، الأغنام) في المناطق الموطونة، واستُفرد العامل من العقد اللمفية للكلاب والقطط إضافة إلى قارض بري (*Proechimys guyanesis*) وكسلان Sloth في البرازيل. الطيور غير مستعدة لداء النوسجات، وربما يكون ذلك بسبب درجة حرارتها المرتفعة التـي لا تسمح للفطر بالنمو.

مصدر العدوى وطرز الانتقال: مستودع العامل هو التربة، حيث يعيش كرمام، توزعه في التربة ليس منتظماً ويعتمد على عوامل مختلفة، مثل الرطوبة ودرجة الحرارة، وعوامل أخرى بحاجة إلى تحديد. ترافقت البؤر الصغيرة التـي أدت إلى حالات فرادية وفاشيات وبائية مع ترب فيها مفرغات أنواع محددة من الطيور أو الخفافيش متراكمة لبعض الوقت عادة. يبدو أن هذه المفرغات تسمح ظاهرياً للفطر بأن يتنافس مع مكروبات أخرى في التربة مما يؤكد بقاءها حية. تصاب أنواع معينة من الخفافيش – خاصة الأنواع التـي تعيش في مستعمرات – بالعدوى وتفرغ الفطر في مفرغاتها، وبذلك تشارك في انتشاره، وذلك على عكس الطيور التـي لا تنعدي *بالنوسجة المغمدة*، والتـي دورها في وبائيات المرض محدود بتمكين مفرغاتها (مفرغات الخفافيش) من القيام بدورها. كثيراً ما يصبح الإنسان منعدياً عندما يزور كهوفاً أو أقنية أو مناجم مهجورة وأماكن أخرى تتواجد فيها أعداد كبيرة من الخفافيش وفضلات كثيرة متراكمة. كانت معظم العداوى في المكسيك ناجمة عن التعرض لمفرغات الخفافيش. حدثت حالات بين المستكشفين والسياح وهواة دراسة الكهوف والجيولوجيين والبيولوجيين وكل من يدخل هذه الأماكن للعمل أو الدراسة.

يكتسب الإنسان والحيوانات العدوى من المصدر نفسه (التربة) من خلال الاستنشاق. أغابير (الغبيرات الكروية) الفطر هي العنصر المعدي. تبدأ العدوى عادة عندما تتوزع بؤر طبيعية من خلال الأنشطة (الفعاليات) التـي تنتثر العامل السببـي في الهواء مثل الحفر بآلات الحفر وتنظيف أو هدم البنـى الريفية (خاصة الأقنان) وزيارة الكهوف المسكونة بالخفافيش.

يحدث داء النوسجات بشكل مسيطر في المناطق الريفية، إلا أنه حدثت فاشيات في المنازل الحضرية، خاصة عمال البناء. وهذا حال فاشيات حدثت في حرم جامعة إنديانا، حيث أدى هدم بناء وحفريات إلى الكثير من الحالات البشرية (انظر الحدوث في الإنسان).

في الكلاب: يظهر المرض بشكل أكثر تواتراً في سلالات الرياضة والخدمة.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: إن كلاً من الإنسان والحيوانات أثوياء عارضين Accidental للعامل السببـي، ولا تلعب دوراً في نقل العدوى أو المحافظة على استمرارها. يعتقد أن أنواع معينة من الخفافيش فقط تلعب دوراً فعالاً في انتشار العدوى، إضافة إلى المساهمة في إظهارها من خلال مفرغاتها. على كل: هناك حاجة لمزيد من الدراسات لتقييم دور الخفافيش في انتشار العامل من مجثم إلى آخر ولتحديد استعداد أنواع معينة لداء النوسجات (Hoff and Bigler, 1981).

التشخيص: يمكن القيام بالتشخيص المختبري من خلال الفحص المجهري للطاخات ملونة، والتألق المناعي باستخدام نماذج سريرية مثل القشع ونضحة exudate القرحة ومواد أخرى، والاستفراد في مستشفيات أو تلقيح الفئران، وفحص مقاطع هيستولوجية.

يمكن تشخيص داء النوسجات الحاد الوخيم، وليس المزمن، باستخدام لطاخة دم محيطي مع التلوين بغيمزا أو رايت. توفر مادة الخزعة المأخوذة من الكبد أو من مادة مأخوذة من قرحات البلعوم الأنفي ملونة بميثينامين الفضة نتائج جيدة (Loyd *et al.*, 1990).

يجرى اختبار الهيستوبلازمين مثل اختبار التوبركليولين ويقرأ بعد 24 و48 ساعة. توطد الحساسية بعد 1 – 2 شهراً من العدوى وتدوم سنوات عديدة؛ ورغم أن هذا الاختبار ذو قيمة كبيرة في البحث الوبائي إلا أن فائدته محدودة في التشخيص السريري. يوصى بإعطاء الاختبار مع اختبار الكوكسيديودين واختبار البلاستوميسين Blastomycin بسبب التفاعلات المتصالبة. قد يشير الاختبار السلبـي في المريض إلى أن العدوى حديثة أو أن للمرض عامل سببـي آخر.

الاختبارات السيرولوجية (تثبيت المتممة، الانتشار المناعي، المقايسة المناعية الشعاعية، المقايسة المناعية الإنـزيمية، الترسيب، تراص اللاتكس) مفيدة للتشخيص إلا أنها ليست

خاصة أو نوعية جداً. يجب أن تجرى اختبارات الفُطار البرعمي والفُطار الكرواني في نفس الوقت. ويجب ألا ننسى أن اختبار الهيستوبلازمين قد ينتج أضداداً، وبذلك: يحبذ أخذ عينة الدم عند إجراء اختبار الأرجية. يتوقع أن اختباراً يكشف مستضد النوسجة المغمدة في المصل أو البول سيعطي نتائج أكثر نوعية (Wheat *et al.*, 1986).

المكافحة: تتألف إجراءات التحصين الرئيسية من إنقاص تعرض الأشخاص للغبار برذ محلول الفورمالين 3–5% على الأرض عند تنظيف الأقنان أو أي أماكن أخرى ملوثة محتملة؛ ويحبذ استعمال الأقنعة الواقية. مكافحة البؤر الطبيعية صعب. خلال إحدى الفاشيات كان من الممكن استئصال الفطر من بؤره الطبيعية برذ التربة بالفورمول.

المراجع

Ajello, L. Comparative ecology of respiratory mycotic disease agents. *Bact Rev* 31:6–24, 1967.

Ajello, L., W. Kaplan. Systemic mycoses. In: Stoenner, H., W. Kaplan, M. Torten, eds. Section A, Vol 2: *CRC Handbook Series in Zoonoses*. Boca Raton: CRC Press; 1980.

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Borelli, D. Prevalence of systemic mycoses in Latin America. In: Pan American Health Organization. *Proceedings: International Symposium on Mycoses*. Washington, D.C.: PAHO; 1970. (Scientific Publication 205).

Clinkenbeard, K.D., R.L. Cowell, R.D. Tyler. Disseminated histoplasmosis in cats: 12 cases (1981–1986). *J Am Vet Med Assoc* 190:1445–1448, 1987.

Cole, C.R., R.L. Farrell, D.M. Chamberlain, *et al*. Histoplasmosis in animals. *J Am Vet Med Assoc* 122:471–473, 1953.

Conces, D.J., S.M. Stockberger, R.D. Tarver, L.J. Wheat. Disseminated histoplasmosis in AIDS: Findings on chest radiographs. *Am J Roentgenol* 160:15–19, 1993.

Coulanges, P. L'histoplasmose a grandes formes *(H. duboisii)* a Madagascar (A propos de 3 cas). *Arch Inst Pasteur Madagascar* 56:169–174, 1989.

González Menocal, I., M. Suárez Menéndez, L. Pérez González, J. Díaz Rodríguez. Estudio clínico-epidemiológico de un brote de histoplasmosis pulmonar en el Municipio de Morón. *Rev Cubana Hig Epidemiol* 28:179–183, 1990.

Hamilton, A.J., M.A. Bartholomew, L. Fenelon, *et al*. Preparation of monoclonal antibodies that differentiate between *Histoplasma capsulatum* variant *capsulatum* and *H. capsulatum* variant *duboisii*. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 84:425–428, 1990.

Hoff, G.L., W.J. Bigler. The role of bats in the propagation and spread of histoplasmosis: A review. *J Wild Dis* 17:191–196, 1981.

Johnson, P.C., N. Khardori, A.F. Naijar, *et al*. Progressive disseminated histoplasmosis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Med* 85:152–158, 1988.

Kaplan, W. Epidemiology of the principal systemic mycoses of man and lower animals and the ecology of their etiologic agents. *J Am Vet Med Assoc* 163:1043–1047, 1973.

Loyd, J.E., R.M. Des Prez, R.A. Goodwin, Jr. *Histoplasma capsulatum*. *In* Mandell, G.L., R.G. Douglas, Jr., J.E. Bennett, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone Inc.; 1990.

Manson-Bahr, P.E.C., F.I.C. Apted. *Manson's Tropical Diseases*. 18th ed. London: Baillière-Tindall; 1982.
Menges, R.W., R.T. Habermann, L.A. Selby, H.R. Ellis, R.F. Behlow, C.D. Smith. A review and recent findings of histoplasmosis in animals. *Vet Med* 58:334–338, 1963.
Miranda Novales, M.G., F. Solórzano Santos, H. Díaz Ponce, *et al.* Histoplasmosis diseminada en pediatría. *Bol Med Hosp Infant Mex* 50:272–275, 1993.
Negroni, P. *Histoplasmosis: Diagnosis and Treatment*. Springfield: Thomas; 1965.
Negroni, P. *Micosis cutáneas y viscerales*. 5.ª ed. Buenos Aires: López; 1972.
Negroni, R., A. Taborda, A.M. Robles, A. Archevala. Itraconazole in the treatment of histoplasmosis associated with AIDS. *Mycoses* 35:281–287, 1992.
Organización Panamericana de la Salud (OPS). Histoplasmosis en México, 1979–1980. *Bol Epidemiol* 2:12–13, 1981.
Sanger, V.L. Histoplasmosis. In: Davis, J.W., L.H. Karstad, D.O. Trainer, eds. *Infectious Diseases of Wild Mammals*. Ames: Iowa State University Press; 1970.
Schlech, W.F., L.J. Wheat, J.L. Ho, M.L.V. French, R.J. Weeks, R.B. Kohler, *et al.* Recurrent urban histoplasmosis, Indianapolis, Indiana. 1980–1981. *Am J Epidemiol* 118:301–302, 1983.
Selby, L.A. Histoplasmosis. In: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.
Sweany, H.C., ed. *Histoplasmosis*. Springfield, Illinois: Thomas; 1960.
Waldman, R.J., A.C. England, R. Tauxe, T. Kline, R.J. Weeks, L.A. Ajello, *et al.* A winter outbreak of acute histoplasmosis in northern Michigan. *Am J Epidemiol* 117:68–75, 1983.
Wheat, J., R. Hafner, M. Wulfsohn, *et al.* Prevention of relapse of histoplasmosis with itraconazole in patients with acquired inmunodeficiency syndrome. The National Institute of Allergy and Infectious Diseases. Clinical Trials and Mycoses Study Group Collaborators. *Ann Intern Med* 118:610–616, 1993.
Wheat, L.J., R.B. Kohler, R.P. Tewari. Diagnosis of disseminated histoplasmosis by detection of *Histoplasma capsulatum* antigen in serum and urine specimens. *N Engl J Med* 314:83–88, 1986.

الورم الفطري MYCETOMA

ICD-10 B47.0 الورم الفطري بالفطريات الحقيقية، B47.1 التورم بالشُعيات

ICD-10 B47.0 eumycetoma; B47.1 actinomycetoma

المرادفات: الفُطار المادوري Maduromycosis، القدم المادورية، الورم الفطري الناجم عن الفُطار المادوري، الورم الفطري الناجم عن الفطريات الحقيقية، التورم بالشعيات.

السببيات: قد تنجم الأورام الفطرية عن أنواع كثيرة من الفطريات (الورم الفطري بالفطور الحقيقية)، أو عوامل جرثومية (التورم بالشعيات). العوامل الرئيسية للورم الفطري بالفطريات الحقيقية هي *المادوريلة الفطرومية* *Madurella mycetomatis* و*المادوريلة السنجابية* *M. grisea* و*الكراواة الرقيقة السنغالية* *Leptosphaeria Senegalensis*

(وكلها تنتج حبيبات سوداء). و*اللسكرية الكاذبة البودية* *Pseudallescheria boydii* (*اللسكرية*، *llescheria* *Petriellidium*) وأنواع مختلفة من *المكمومة* *Acremonium* (حبيبات بيضاء أو صفراء)، *المتفالية الجانسيلمية* *Exophiala Jeanselmei* وأنواع أخرى من الفطريات. تنجم التورمات بالشعيات عن *النوكاردية البرازيلية* *Nocardia* و*النوكاردية النجمية* *astroides* و*النوكاردية* الملهبة لأذن *القبيعة* *otitidiscariarum* والمتسلسلة *الصومالية* *streptomyces*، و*المادورية المادوراوية* *actinomadura madurae* و*المادورية البيليترية* *A. Pelletieri*. العوامل الرئيسية للأورام الفطرية الحيوانية هي اللسكرية الكاذبة البودية، *القويساء الركبية* *Curvularia geniculata*، *المستحلزة البسيفرية* *cochliolobus spicifer* ونوع *المكمومة* و*المادرويلة السنجابية*.

إن كلاً من الفطريات والشعيات actinomycetes رمامات ترابية تدخل نسيج الثوي بشكل عارض، حيث تشكل حبيبات (مستعمرات).تحتوي حبيبات الورم الفطري بالفطريات الحقيقية خيطاناً hyphae ثخينة، في حين تحتوي حبيبات الشعيات خيوطاً fliamerts ناعمة.

التوزع الجغرافي: تتوزع عوامل الفُطار المادوري في العالم بأسره (عالمي الانتشار)،لكنه يحدث بشكل رئيسي في المناطق المدارية. تنجم العدوى في المناطق المدارية في أفريقيا والهند بشكل أكثر بتواتر عن *المادوريلة الفطرومية* و*المتسلسلة الصومالية*. تنجم الأورام الفطرية في المكسيك وأمريكا الوسطى وأمريكا الجنوبية عن النوكاردية البرازيلية والمادورية المادوراوية بشكل رئيسي. أما في كندا والولايات المتحدة فتنجم عن اللسكرية الكاذبة البودية بشكل رئيسي؛ في حين تنجم عن النوكاردية النجمية في اليابان (Mahgoub, 1990).

الحدوث في **الإنسان:** قليل، وهو أكثر شيوعاً في المناطق المدارية وقرب المدارية، خاصة في الأماكن التـي يمشي فيها الناس حفاة.

تحدث معظم الحالات في أفريقيا؛ ففي السودان احتاج 1,231 مريضاً للدخول إلى المشفى خلال فترة سنتين ونصف. يعتبر الورم الفطري الفُطار العميق الأكثر تواتراً في العديد من البلدان الأفريقية مثل الكاميرون وتشاد وكينيا وموريتانيا والنيجر والسنغال والصومال

والسودان (Develoux *et al.*, 1988). تختلف العوامل المسؤولة في أفريقيا حسب المنطقة الجغرافية. الورم الفطري متوطن في الكثير من المناطق في الهند، ويحدث في الأمريكيتين بشكل أكثر تواتراً في المكسيك وأمريكا الوسطى (نتيجة *النوكاردية البرازيلية* بشكل رئيسي) (Manson-Bahr and Apted 1982). حدثت في ساوباولو في البرازيل 154 حالة بين 1944 و1978، كان 73.4% منها تورمات بالشعيات و26.6% أوراماً فطرية بالفطريات الحقيقية. في النيجر: يصاب الذكور أكثر من الإناث (1:4). يحدث المرض في المناطق الريفية.

الحدوث في الحيوانات: نادر.

المرض في الإنسان: الورم الفطري عدوى بطيئة النمو ومزمنة تتوضع عادة في القدم وأسفل الساق، وأحياناً في اليد؛ ونادراً في أجزاء أخرى من الجسم. دور الحضانة هو عدة أشهر من زمن التلقيح. قد تبدأ الآفة كحطاطة أو عقيدة أو خراج. ينتشر الورم الفطري إلى النسج العميقة والقدم (أو اليد) ويتورم إلى ضعفي أو ثلاثة أضعاف من حجمه السوي. تتشكل خراجات صغيرة عديدة إضافة إلى مسارات tracks ناسورية في النسيج تحت الجلد والتـي تتفرع إلى الأوتار، وقد تصل إلى العظام. يحتوي القيح الذي ينـزح إلى السطح حبيبات مميزة (مستعمرات مكروية)، والتـي قد تكون بيضاء أو تأخذ أي لون اعتماداً على العامل السببـي. لا يفقد الجلد الحساسية، ولا يشعر المريض بأي ألم: تستجيب التورمات بالشعيات في كل الحالات تقريباً للمعالجة بالمضادات الحيوية المضادة للجراثيم (الستريثوميسين، الكوترايمكسازول) عادة، إلا أن الأورام الفطرية بالفطريات الحقيقية مقاومة تماماً (الكيتوكينازول، الميكونازول) وغالباً ما توصل إلى البتر. يفضل الدابسون الفموي لمعالجة حالات *المادورية المادوراوية*. تحبذ نفس المعالجة للمصابين *بالمتسلسلة الصومالية*، لكن يجب التبديل إلى أقراص الترايميثوبريم/السلفاميثوكسازول إذا لم يلحظ أي تحسن بعد شهر. تستخدم المعالجة الأخيرة للعداوى الناجمة عن نوع *النوكاردية* أيضاً (Mahgoub, 1990).

المرض في الحيوانات: حدثت كل الحالات المثبتة تقريباً في الولايات المتحدة. تتوضع الأورام الفطرية بالفطريات الحقيقية في الحيوانات (الكلاب، القطط، الخيل) في الأقدام، والعقد اللمفية وتجويف البطن وأماكن أخرى في الجسم. العوامل الأكثر شيوعاً للورم

الفطري بالفطريات الحقيقية هي *اللسكرية الكاذبة البودية*. كثيراً ما تسبق الأورام الفطرية برضوح. وصفت العداوى داخل البطن في الكلاب بالترافق مع استئصال الرحم والمبيض أو استئصال جراحي أدى إلى فتح البطن، مع جراحة حدثت قبل سنتين من ظهور الأعراض السريرية. الآفات المشاهدة في الحيوانات مشابهة لتلك التـي عند البشر. وتبدأ عادة بعقيدة صغيرة تحت الجلد وتنمو تدريجياً خلال أشهر أو سنوات وقد تصبح أعمق وتخرب النسج المستبطنة (McEntee, 1987).

وصفت حالات من فطار القرنية Keratomycosis وحالات عينية أخرى ناجمة عن *اللسكرية الكاذبة البودية* في الإنسان، إضافة للخيل والكلاب (Friedman *et al.*, 1989).

مصدر العدوى وطرز الانتقال: العوامل السببية لهذا المرض رمامة في التربة والخضار. يدخل الفطر إلى النسيج تحت الجلد عند الإنسان والحيوانات من خلال الجروح. قد تكون الأشواك والشظايا الموثة المصدر المباشر للعدوى. في الحيوانات: هناك حالات من الجروح بعد الجراحة والتـي انعدت *باللسكرية الكاذبة البودية*.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: لا يوجد.

التشخيص: يمكن للفحص المجهري للقيح أو لمادة من كشاطة أو خزعة أن يفرق حبيبات الورم الفطري بالفطريات الحقيقية عن حبيبات التورم بالشعيات (داء النوكارديات). يستعرف العامل من خلال الاستفراد في مستنبات مثل وسط ليفينستين - جنسين لحبيبات التورم بالشعيات، والآغار الدموي لحبيبات الورم الفطري بالفطريات الحقيقية. يستخدم آغار سابورو للزرع الثانوي بالمضادات الحيوية المضادة للجراثيم. يحبذ استخدام مادة الخزعة وليس مادة من النواسير للحصول على الحبيبات بشكل منفصل (Mahgoub, 1990). من الحكمة تحديد حساسية العامل للأدوية المختلفة لتضمن المعالجة الصحيحة.

في دراسة أجريت في السودان تم التوصل إلى تشخيص نوعي لـ 78% من النماذج باستخدام الطرق الهيستولوجية ولـ 82% من الحالات بالانتشار المناعي (Mahgoub, 1975). اختيار الذراري للاختبار السيرولوجي مهم جداً.

المكافحة: يمكن للإنسان أن يتجنب العدوى بلبس الحذاء.

المـراجـع

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Brodey, R.S., H.F. Schryver, M.J. Deubler, W. Kaplan, L. Ajello. Mycetoma in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 151:442–451, 1967.

Conant, N.F. Medical mycology. *In*: Dubos, R.J., J.G. Hirsch, eds. *Bacterial and Clinical Mycology*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 1963.

Conant, N.F. Medical mycology. *In*: Dubos, R.J., J.G. Hirsch, eds. *Bacterial and Mycotic Infections of Man*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott; 1965.

Develoux, M., J. Audoin, J. Tregner, *et al*. Mycetoma in the Republic of Niger: Clinical features and epidemiology. *Am J Med Trop Hyg* 38:386–390, 1988.

Friedman, D., J.V. Schoster, J.P. Pickett, *et al*. *Pseudallescheria boydii* keratomycosis in a horse. *J Am Vet Med Assoc* 195:616–618, 1989.

Jang, S.S., J.A. Popp. Eumycotic mycetoma in a dog caused by *Allescheria boydii*. *J Am Vet Med Assoc* 157:1071–1076, 1970.

Mahgoub, E.S. Serologic diagnosis of mycetoma. *In*: Pan American Health Organization. *Proceedings of the Third International Conference on the Mycoses*. Washington, D.C.: PAHO; 1975. (Scientific Publication 304).

Mahgoub, E.S. Agents of mycetoma. *In*: Mandell, G.L., R.G. Douglas, Jr., J.E. Bennett, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone Inc.; 1990.

Manson-Bahr, P.E.C., F.I.C. Apted. *Manson's Tropical Diseases*. 18th ed. London: Baillière-Tindall; 1982.

McEntee, M. Eumycotic mycetoma: Review and report of a cutaneous lesion caused by *Pseudallescheria boydii* in a horse. *J Am Vet Med Assoc* 191:1459–1461, 1987.

Segretain, G., F. Mariat. Mycetoma. *In*: Warren, K.S., A.A.F. Mahmoud, eds. *Tropical and Geographical Medicine*. New York: McGraw-Hill; 1984.

داء القُريباوات PROTOTHECOSIS

المرادفات: العداوى الطحلبية Algal.

السببيات: أعار علماء الفطريات الانتباه في السنوات الأخيرة لعداوى في الإنسان والحيوانات تنجم عن مكروبات من جنس *القريباء Prototheca*، والتـي لم تتضح طبيعتها وتصنيفها بعد بشكل دقيق. يعتقد معظم المؤلفين أنها طحالب algae وحيدة الخلية، في حين يصفها آخرون بأنها فطريات تشبه الطحالب.

خلايا نوع *القريباء* مدورة أو بيضوية وتقيس بين 2 – 16 مكروناً قطراً. الأنواع المهمة هي: القريباء *الويكرهامية wickerhamii* و*القريباء الزوبفية zopfii*. تتكاثر هذه المكروبات لا

جنسياً. تسمى الخلايا الهيالينية Hyaline مباغات Sporangia عندما تنضج وتنتج من 2-20 بوغاً داخلياً في جوفها، والتـي تزداد حجماً وتعيد الدورة التكاثرية عندما تصل إلى مرحلة النضج Marturity.

التوزع الجغرافي: عالمي الانتشار.

الحدوث في **الإنسان:** وصف أكثر من 30 حالة من داء القريباوات، 60% منها في الرجال، وباستثناء حالة واحدة ناجمة عن *القريباء الزوبفية*، كان العامل السببـي لكل الحالات التـي تم استعراف النوع فيها هو *القريباء الويكرهامية*. حديثاً: وصفت عدوى ناجمة عن طحالب خضراء (Jones, 1983).

الحدوث في **الحيوانات:** يحدث داء القريباوات في الكثير من الأنواع الحيوانية، إلا أنه، وقبل كل شيء، يصيب الماشية والكلاب.تم تسجيل مستفردات كثيرة (McDonald *et al.*, 1984). معظم العداوى ناجمة عن *القريباء الزوبفية*. الحدوث فرادي. ولكن وجد 32 حيوانا منعدياً في قطيع واحد للألبان مؤلف من 90 بقرة.

التهاب الثدي الناجم عن *القريباء الزوبفية* في الماشية أكثر تواتراً مما كان يعتقد. في الولايات المتحدة: تم التبليغ عن 400 حالة عام 1982 في ولاية نيويورك وحدها (Mayberry, 1984 مذكورة في Proe *et al.*, 1987). في استراليا: شخص التهاب الثدي الناجم عن *القريباء الزوبفية* في 17 بقرة من 120 بقرة في قطيع. (Hodges *et al.*, 1985). في الدانمارك: وجدت 10 حالات في قطيع مؤلف من 192 بقرة؛ في بريطانيا العظمى: وجدت 5 حالات في قطيع يحوي 130 بقرة (Pore *et al.*, 1997).

المرض في **الإنسان:** دور الحضانة غير معروف. يتظاهر داء القريباوات بشكلين سريريين رئيسين (Kaplan, 1978): الأول هو آفات ثؤلولية أو تقرحية مترقية في النسيج الجلدي أو تحت الجلد على الجلد المكشوف. والثانـي هو التهاب الجراب الزجي المزمن مع ألم وتورم. شوهدت عقيدات وجهية وداخل الصفاق في حالة من الانتشار.

تتألف المعالجة من الاستئصال الجراحي للآفة. الأدوية المضادة للجراثيم غير فعالة. أعطى الأمفوتيريسين ب نتائج مرضية بين مضادات الفطريات.

المرض في **الحيوانات:** الشكل المسيطر من داء القريباوات في الماشية هوالتهاب الثدي،

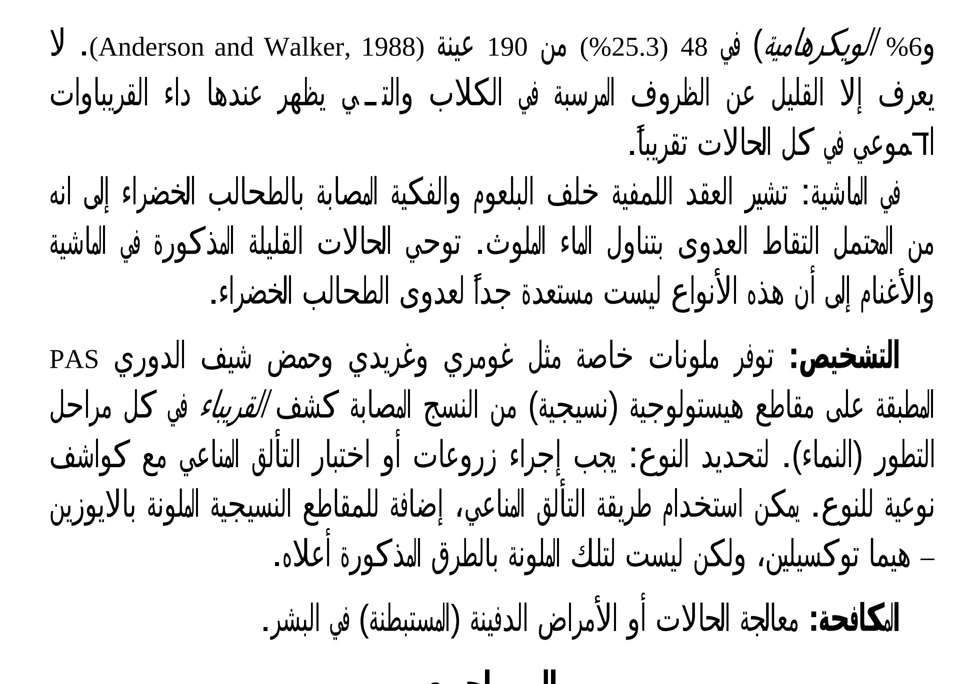
والذي قد يصيب أحياناً الأرباع الأربعة من الضرع. قد تبقى درجة الحرارة والشهية سويتان. التهاب الضرع خفيف مقارنة مع التهاب الثدي الجرثومي، لكنه مزمن وغير غزوي. يسبب العامل السببـي أوراماً حبيبية قيحية في الغدة الثديية والعقد اللمفية الناجية (Pore *et al.*, 1987). يتناقص إنتاج اللبن في الربع المصاب وقد توجد خثرات صغيرة في اللبن. أعيد إحداث المرض تجريبياً باستخدام عدد صغير من *القريباء الزوبفية* (McDonald *et al.*, 1984).

داء القريباوات في الكلاب مرض مجموعي مع انتشار العدوى الى أعضاء داخلية كثيرة. تختلف وخامة المرض حسب الأعضاء المصابة. وجد الضعف وفقد الوزن في كل حالات الانتشار (Kaplan, 1978).

تنجم نصف الحالات في الكلاب تقريباً عن *القريباء الويكرهامية* والنصف الآخر عن *القريباء الزوبفية* (Dillberger *et al.*, 1988). من الأنواع الأخرى التـي شخص فيها داء القريباوات: السلمون الأطلنطي والقطط. في السلمون: تسبب *القريباء السلمونية Salmonis* مرضاً منتشراً وقاتلاً (Gertles and Bond, 1977). تشبه التظاهرات السريرية لداء القريباوات في القطط كثيراً المرض الجلدي في البشر ولا تميل الانتشار كما في الكلاب. تنجم العدوى في القطط عن *القريباء الويكرهامية* (Dillerger *et al.*, 1988).

مصدر العدوى وطرز الانتقال: أنواع *القريباء* والطحالب الخضراء رمامات موجودة في الطبيعة، وبشكل رئيسي في المياه الآسنة أو المياه البطيئة التحرك. ربما يكتسب البشر العدوى من خلال الآفات الجلدية عندما يتعاملون مع ماء ملوث أو موائل أخرى لهذه العوامل. تشير غزارة هذه العوامل في البيئة – إضافة إلى قلة الحالات الموصوفة في البشر – إلى أن هذه العوامل ليست ذات فوعة كبيرة، وأن انخفاض مقاومة الثوي ضرورية لها لتعمل كمماريض. في الحقيقة: كان لدى 5 مرضى من 9 مصابين بداء القريباوات الجلدي أو تحت الجلدي مرض سابق أو معترض. وبشكل مشابه: كان لدى 7 مرضى من 8 مصابين بالتهاب الجراب الزجي رضح مؤكد في المرفق (Kaplan, 1978). تلتقط الماشية التهاب الثدي الناجم عن *القريباء الزوبفية* من البيئة نفسها. ربما يكون المدخل حلمة الثدي teat. تتواجد *القريباء الزوبفية* بكثرة في الألبان وبراز البقرات إضافة إلى أحواض الشرب والطعام والوحل (الطين).

استفردت دراسة أجريت على بقرات كثيرة منتجة للألبان، بعضها مصاب بالتهاب الثدي الناجم عن *القريباء* وبعضها خالٍ من أي تاريخ للمرض، استفردت العامل (94% *الزوبفية*



و6% *الويكرهامية*) في 48 (25.3%) من 190 عينة (Anderson and Walker, 1988). لا يعرف إلا القليل عن الظروف المرسبة في الكلاب والتـي يظهر عندها داء القريباوات المجموعي في كل الحالات تقريباً.

في الماشية: تشير العقد اللمفية خلف البلعوم والفكية المصابة بالطحالب الخضراء إلى انه من المحتمل التقاط العدوى بتناول الماء الملوث. توحي الحالات القليلة المذكورة في الماشية والأغنام إلى أن هذه الأنواع ليست مستعدة جداً لعدوى الطحالب الخضراء.

التشخيص: توفر ملونات خاصة مثل غومري وغريدي وحمض شيف الدوري PAS المطبقة على مقاطع هيستولوجية (نسيجية) من النسج المصابة كشف *القريباء* في كل مراحل التطور (النماء). لتحديد النوع: يجب إجراء زروعات أو اختبار التألق المناعي مع كواشف نوعية للنوع. يمكن استخدام طريقة التألق المناعي، إضافة للمقاطع النسيجية الملونة بالايوزين – هيما توكسيلين، ولكن ليست لتلك الملونة بالطرق المذكورة أعلاه.

المكافحة: معالجة الحالات أو الأمراض الدفينة (المستبطنة) في البشر.

المـراجـع

Anderson, K.L., R.L. Walker. Sources of *Prototheca* spp. in a dairy herd environment. *J Am Vet Med Assoc* 193:553–556, 1988.

Dillberger, J.E., B. Homer, D. Daubert, N.H. Altman. Protothecosis in two cats. *J Am Vet Med Assoc* 192:1557–1559, 1988.

Gentles, J.C., P.M. Bond. Protothecosis of Atlantic salmon. *Sabouraudia* 15: 133–139, 1977.

Hodges, R.T., J.T.S. Holland, F.J.A. Neilson, N.M. Wallace. *Prototheca zopfii* mastitis in a herd of dairy cows. *N Z Vet J* 33:108–111, 1985.

Jones, J.W., H.W. McFadden, F.W. Chandler, W. Kaplan, D.H. Conner. Green algal infection in a human. *Am J Clin Pathol* 80:102–107, 1983.

Kaplan, W. Protothecosis and infections caused by morphologically similar green algae. *In:* Pan American Health Organization. *Proceedings of the Fourth International Conference on Mycoses: The Black and White Yeasts*. Washington, D.C.: PAHO; 1978. (Scientific Publication 356).

Kaplan, W., F.W. Chandler, C. Choudary, P.K. Ramachandran. Disseminated unicellular green algal infection in two sheep in India. *Am J Trop Med Hyg* 32:405–411, 1983.

Mayberry, D. Colorless alga can pollute water, cause mastitis. *Agri Res* March: 4–5, 1984. Cited in: Pore, R.S., *et al.* Occurrence of *Prototheca zopfii*, a mastitis pathogen, in milk. *Vet Microbiol* 15:315–323, 1987.

McDonald, J.S., J.L. Richard, N.F. Cheville. Natural and experimental bovine intramammary infection with *Prototheca zopfii*. *Am J Vet Res* 45:592–595, 1984.

Pore, R.S., T.A. Shahan, M.D. Pore, R. Blauwiekel. Occurrence of *Prototheca zopfii*, a mastitis pathogen, in milk. *Vet Microbiol* 15:315–323, 1987.

Rogers, R.J., M.D. Connole, J. Norton, A. Thomas, P.W. Ladds, J. Dickson. Lymphadenitis of cattle due to infection with green algae. *J Comp Pathol* 90:1–9, 1980.

البواغ الأنفي RHINOSPORIDIOSIS

ICD10 B48.1

السببيات: *المتبوغة الأنفية السيبيرية* *Rhinosporidium* وهي فطر يشكل في النسيج مباغات Sporangia تحتوي عدداً كبيراً من الأبواغ المباغية Sporangiospores. موئله البيئي غير معروف وتصنيفه غير محدد.

التوزع الجغرافي: أثبت المرض في الأمريكيتين وآسيا (مناطق موطونة في الهند وسيريلانكا) وأفريقيا وأوروبا وأستراليا ونيوزيلندا

الحدوث في **الإنسان والحيوانات:** المرض نادر عالمياً حتـى عام 1970 أظهرت المعطيات من أمريكا اللاتينية وجود 108 حالات في البشر، حدث معظمها في الباراغواي (56) والبرازيل (13) وفنـزويلا (13) (Mayorga, 1970)، وحسب معطيات أحدث: سجلت أكثر من 50 حالة في فنـزويلا، وبشكل رئيسي في ولايتـي بارغياس وبورتاغيرا؛ وإضافة إلى مدن أمريكا اللاتينية المذكورة أعلاه فقد أثبت وجود المرض في الأرجنتين وكوبا. أما في الولايات المتحدة فقد تم تسجيل 30 حالة تقريباً، في الجنوب بشكل رئيسي. تم التبليغ عن 5 حالات في ترينداد (Raju and Jamalabadi, 1983) أصاب الملتحمة 4 منها. سجلت معظم الحالات في أفريقيا في أوغندا. وفي دراسة استعادية (1948 – 1986) لـ 91.000 خزعة أجريت في المشفى المركزي في موبوتو بزيمبابوي: شخص البواغ الأنفي في 33 (0.036%) (Moreira Diaz *et al.*, 1989). حدثت 1000 حالة تقريباً في الهند وسيريلانكا، وحدثت 72 في إيران خلال فترة 30 سنة.

يشاهد المرض في معظم الحالات في الأطفال واليافعين، وفي الذكور بشكل مسيطر (Mahaparta, 1984).

يحدث البواغ الأنفي في الحيوانات في الماشية والخيل والكلاب والقطط والإوز. يحدث أكثر من 90% من الحالات في الذكور (Carter and Chengappa, 1991). يحدث المرض بشكل فرادي كالذي يحدث عند الإنسان. حدثت حالة غير عادية في إقليم شمال الأرجنتين حيث وصفت فاشية في قطيع للماشية أبقي في حقل مغمور بالماء مدة سنتين. ظهر عند 24%

من الحيوانات المفحوصة سلائل Polyps (Luciani and Toledo, 1989).

المرض في الإنسان والحيوانات: يتميز البواغ الأنفي بسلائل مسوقة أو لاطئة على الأغشية المخاطية، وخاصة في الأنف والعينين. السلائل طرية، فصيصية ومحمرة مع بقع بيضاء صغيرة (المباغات). ليست هذه القماعيل (excrescences النتوءات الشاذة) مؤلمة لكنها تنـزف بسهولة. قد توجد هذه التشكلات الورمية الحبيبية عند البشر في البلعوم والحنجرة والأذن والمهبل والقضيب والمستقيم وعلى الجلد. حالات الانتشار للأعضاء الداخلية نادرة.

تتألف الصورة السريرية عند الحيوانات من التهاب سليلي الشكل Polypoid مزمن، قد يسبب صعوبة في التنفس وعطاساً إذا توضع المرض في المخاطية الأنفية وإذا كانت الآفة كبيرة لدرجة كافية. عرض شائع آخر هو الرعاف. تتكون المعالجة للبشر وللحيوانات من الاستئصال الجراحي للسليلة. الرجعة نادرة. ذكرت معالجة ناجحة بالدابسون في ثلاثة مرضى (Job *et al.*, 1993).

مصدر العدوى وطرز الانتقال: الموئل الطبيعي للعامل غير معروف. يشتبه بأن العدوى تدخل الجسم مع جزيئات التربة من خلال الآفات في الأغشية المخاطية. يعيش كل المصابين تقريباً في مناطق ريفية، وهذا يفترض أن العامل يعيش في التربة. ترافق مصدر العدوى في الهند وسيريلانكا، حيث سجلت معظم الحالات، مع المياه الآسنة، لكن لم تتمكن حتـى الآن من إثبات وجود الفطر في مثل هذه المياه أو في الحيوانات المائية المستوطن. طريق العدوى وطرز الانتقال غير معروفين أيضاً.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: البواغ الأنفي مرض مشترك بين البشر والحيوانات، يلتقط من مصدر بيئي غير معروف حتـى الآن. لا ينتقل من شخص إلى آخر.

التشخيص: لا يمكن زرع الفطر، لذلك يعتمد التشخيص على المظهر السريري للآفات وإثبات وجود العامل في النسج. تم الحصول على أفضل النتائج باستخدام المستحضرات الهيستولوجية الملونة.

المكافحة: لا توجد إجراءات عملية للمكافحة.

المـراجـع

Ajello, L., L.K. Georg, W. Kaplan, L. Kaufman. *Laboratory Manual for Medical Mycology*. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office; 1963. (Public Health Service Publication 994).

Carter, G.R., M.M. Chengappa. *Essentials of Veterinary Bacteriology and Mycology*. 4th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1991.

Job, A., S. VanKateswaran, M. Mathan, *et al*. Medical therapy of rhinosporidiosis with dapsone. *J Laryngol Otol* 107:809–812, 1993.

Luciani, C.A. H.O. Toledo. *Rhinosporidium seeberi* en bovinos criollos (*Bos taurus*). *Vet Arg* 6(57):451–455, 1989.

Mahapatra, L.N. Rhinosporidiosis. *In*: Warren, K.S., A.A.F. Mahmoud, eds. *Tropical and Geographical Medicine*. New York: McGraw-Hill; 1984.

Mayorga, R. Prevalence of subcutaneous mycoses in Latin America. *In*: Pan American Health Organization. *Proceedings: International Symposium on Mycoses*. Washington, D.C.: PAHO; 1970. (Scientific Publication 205).

Moreira Díaz, E.E., B. Milán Batista, C.E. Mayor González, H. Yokoyama. Rinosporidiosis: estudio de 33 casos diagnosticados por biopsias en el Hospital Central de Maputo, desde 1944 hasta 1986. *Rev Cubana Med Trop* 41:461–472, 1989.

Negroni, P. *Micosis cutáneas y viscerales*. 5.ª ed. Buenos Aires: López; 1972.

Raju, G.C., M.H. Jamalabadi. Rhinosporidiosis in Trinidad. *Trop Geogr Med* 35: 257–258, 1983.

Sauerteig, E.M. Rhinosporidiosis in Barinas, Venezuela. *In*: Pan American Health Organization. *Proceedings of the Fifth International Conference on the Mycoses: Superficial, Cutaneous, and Subcutaneous Infections*. Washington, D.C.: PAHO; 1980. (Scientific Publication 396).

Utz, J.P. The mycoses. *In*: Beeson, P.B., W. McDermott, J.B. Wyngaarden, eds. *Cecil Textbook of Medicine*. 15th ed. Philadelphia: Saunders; 1979.

داء الشعريات المبوّغة SPOROTRICHOSIS

ICD-10 B42.0 داء الشعريات المبوغة الرئوي B42.1 داء الشعريات المبوغة اللمفي الجلدي؛ B42.7 داء الشعريات المبوغة المنتشر؛ B42.0 أشكال أخرى من داء الشعريات المبوغة

ICD-10 B42.0 pulmonary sporotrichosis; B42.1 lymphocutaneous sporotrichosis; B42.7 disseminated sporotrichosis; B42.8 other forms of sporotrichosis

السببيات: *الشعرية المبوغة الشنكية Sporothrix schenckii*، وهي فطر رمام يعيش في التربة والخشب والنوابت العفنة Vegetation. الشعرية المبوغة الشنكية فطر ذو شكلين،

يتواجد بشكل أفطوري في الطبيعة وبشكل خميري في نسج الحيوانات المصابة أو المستنقعات المغناة (مثل الآغار الدموي) بدرجة حرارة 37° م. ينتج الشكل الأخير براعم عديدة عادة، وأحياناً برعماً وحيداً.

التوزع الجغرافي: عالمي الانتشار، أكثر شيوعاً في المناطق المدارية.

الحدوث في الإنسان: فرادي. ويختلف تواتره من منطقة إلى أخرى.توكد وجود المرض في بلدان أمريكا اللاتينية باستثناء بوليفيا وتشيلي ونيكاراغوا. وهو أكثر تواتراً في آسيا والبرازيل وبلدان أمريكا الوسطى والمكسيك وجنوب أفريقيا وزيمبابوي من بقية البلدان. ورغم أنه مرض نادر نسبياً فقد سجل حدوث وباء أصاب 3,000 عامل في مناجم الذهب بجنوب أفريقيا. كما حدثت مجموعة حالات في الولايات المتحدة بين عمال الغابات الذين التقطوا المرض أثناء غرس شجر الصنوبر، وحدثت مجموعة أخرى من الحالات بين طلاب تعاملوا مع قرميد ملوث (Mitchell, 1983). حدثت الفاشية الأكبر في الولايات المتحدة، والتـي شملت 15 ولاية في ربيع 1988 وأصابت 84 شخصاً. نجمت الفاشية عن الشعرية المبوغة الشنكية في أشنة الاسفنغون (نوع من الطحالب) والتـي استخدمت لحزم النباتات الصغيرة بهدف الشحن (Coles *et al.*, 1992). شوهدت 53 حالة في المنطقة المحيطة بإيرزا لاغون في غواتيمالا بين 1971–1975 (Mayorga *et al.*, 1979). أشارت نتائج اختبارات فرط التحسس الجلدي باستخدام *الشعرية المبوغة الشنكية والمتقرنة الكيسية الكرزية* *Ceratocystis stenceras* (نوع وثيق الصلة) إلى أنه ربما تكون العدوى غير المصحوبة بأعراض متواترة بين الأشخاص الذين يتعاملون مع النباتات. أجريت الدراسة في إقليم إيرزا لاغون (Mayorgo *et al.*, 1979) ووجدت أن فرط التحسس الجلدي كان أعلى بعشر أضعاف بين السكان المحليين مما هو بين سكان مدينة غواتيمالا.

المرض أكثر تواتراً بكثير بين الذكور من الإناث.

الحدوث في الحيوانات: أحيانـي، الخيل هي الأكثر تواتراً من حيث الإصابة. سجلت حالات في الكلاب والقطط والقوارض والماشية والخنازير والجمال والطيور والحيوانات البرية.

الحدوث في **الإنسان:** يمكن لدور الحضانة أن يتراوح بين 3 أسابيع إلى 3 أشهر. الشكل السريري الأكثر شيوعاً هو الشكل الجلدي. يبدأ بعقيدة أو بثرة Pustule مكان تخرب الجلد حيث يسمح بالتلقيح. الآفة الرئيسية موضعة عادة على الأطراف المكشوفة. قد تبقى العدوى محدودة بمكان الدخول، أو قد تنتشر وتؤدي إلى عقيدات تحت الجلد على طول العقد اللمفية المتضخمة. قد تتقرح العقيدات وقد يظهر قيح رمادي أو مصفر. الحالة الصحية العامة للمريض غير متأثرة عادة.هناك أيضاً أشكال إنباتية وثؤلولية وجلدية وأدمية أيضاً.

تؤدي الأشكال المنتشرة، وهي نادرة، إلى توضعات في أعضاء مختلفة، خاصة العظم والمفاصل (80% من الأشكال خارج جلدية) إضافة إلى الفم والأنف والكليتين والنسيج تحت الجلد فوق مناطق واسعة من الجسم. ظهرت عداوى مجموعية عند 5 فقط من المعدّنين (العاملين بالتعدين) من بين أكثر من 3,000 شخص التقطوا داء الشعريات المبوغة الجلدي، ولم يظهر الشكل الرئوي عند أي واحد منهم (Lurie 1962). استنتج بعض الباحثين أن الانتشار يحدث بوساطة مجرى الدم أو الجهاز اللمفي من موضع التلقيح على الجلد، بينما يعتقد آخرون أن البؤرة الأولية في الرئتين هي المسؤولة (المتهمة).

ينجم داء الشعريات المبوغة الرئوي – شكل نادر من المرض – عند استنشاق الفطر.قد يكون مساقه حاداً، لكنه في العادة مزمن وقد يختلط مع السل. من المحتمل أن يكون عدد الحالات الموصوفة أقل من 90، ويعيش معظم المرضى في ولايات متاخمة لنهر الميسيسيبـي ونهر الميسوري في الولايات المتحدة، ولدى الكثير منهم أمراض دفينة مثل السل والكحولية.

الأعراض الأكثر شيوعاً هي السعال (69%) والتقشع (59%) وضيق النفس والألم الجنبـي ونفث الدم. كثيراً ما يشتكي المرضى من فقد الوزن والتعب وارتفاع خفيف في درجة حرارة الجسم. تحدث الآفة الأكثر تواتراً في الرئتين في الفص العلوي،وتظهر الصورة الشعاعية تكهفاً محاطاً بكثافات Densities متنية (Pluss and Opal, 1966).

قد يستخدم يوديد البوتاسيوم الفموي لمعالجة الشكل الجلدي. بينما عولجت الحالات خارج الجلد بالكيتوكينازول Ketoconazole والإيتراكونازول Itraconazole بنجاح، أو بالسابيركونازول Saperconazole وهو تريازول Triazole فموي جديد. تتطلب المعالجة بمضاد الفطريات الأخير جرعة من 100 – 200 مغ يومياً لفترة 3.5 شهراً (Franco *et al.*,

.1992)

المزارعون وعمال الحدائق ومنسقو الزهور هم الأكثر تعرضاً للعدوى بسبب طبيعة عملهم.

المرض في الحيوانات: المرض في الخيل والبغال Mules مشابه لما هو عند البشر، ويجب أن يفرق عن التهاب العقد اللمفية السوافي الناجم عن *النوسجة الرعامانية* *H. Farcinminosus* (*المستخفية الرعامانية Cryptococcus*). يصبح الجلد المغطي للعقيدات الكروية رطباً، وتتساقط الأشعار وتتشكل جلبة Scab تلتئم القرحة ببطء وتترك ندبات ثعلبية. يتورم الطرف المصاب نتيجة الركود اللمفي. لم تسجل حالات من الانتشار في الخيل.

قد يتظاهر المرض في الكلاب كشكل جلدي لمفي، لكن كثيراً ما يصيب العظام والكبد والرئتين.

للمرض في القطط أهمية خاصة لأنها غالباً ما تخدم كمصدر لعدوى البشر. حدثت إحدى هذه النوائب السوافية في ماليزيا حيث أصيب 4 طلاب طب بيطري بالعدوى عندما اعتنوا بقطط مصابة بداء الشعريات المبوغة على سيقانها الأمامية ووجوهها. عولجت 5 قطط فيها آفات أصيبت بها أثناء القتال في عيادة المدرسة البيطرية بالأدوية المضادة للجراثيم مدة أسبوعين إلا أن الجروح لم تلتئم. وخلال هذه الفترة ظهرت عقيدات متقرحة عديدة على العينين وخلف الأذنين وعلى الأنف. استفردت *الشعرية المبوغة الشنكية* من هذه الآفات، التقط الطلاب الأربعة الذين عالجوا القطط داء الشعريات المبوغة وكذلك مالك إحدى القطط (Zamri-Saad *et al.,* 1990). التقط ثلاثة أفراد من عائلةٍ العدوى من قطتهم وأصبحوا مصابين بداء الشعريات المبوغة الجلدي والذي اختفى وبشكل كامل بعد أسبوعين من المعالجة بالكيتوكينازول (Haqvi *et al.,* 1989). حدثت حالات أخرى من الانتقال الحيواني المصدر في البرازيل (Larsson *et al.,* 1989) وفي الولايات المتحدة (Dunstan *et al.,* 1986). وصف ريد وزملاؤه حالة طبيب بيطري التقط العدوى من قطة. راجع المؤلفون الأدبيات الطبية ذات العلاقة أيضاً.

مصدر العدوى وطرز الانتقال: مستودعات الفطر هي التربة والنباتات. يصبح البشر والحيوانات منعدين بشكل دائم تقريباً من خلال آفة جلدية. يمكن التقاط العدوى من خلال

التعامل مع طحلب أو شظايا خشبية أو حطب أو نوابت عفنة حيث ينمو الفطر فيها. كان مصدر العدوى في وباء لمنجم ذهب في ترانسغال بجنوب أفريقيا قطعة خشب كبيرة كانت *الشعرية المبوغة الشنكية* تنمو فيها. بل أكثر من ذلك: لا يمكن تحديد مصدر العدوى بسهولة دائماً. فمن بين 53 حالة من داء الشعريات المبوغة حدثت في إيرزا لاغون بغواتيمالا، ساهمت الجروح وما تلاها من تقرحات نتيجة التعامل مع السمك عند 24 (45.3%) مريضاً وعزيت 6 حالات (11.30%) إلى شظايا خشبية، ولم يتذكر أو يذكر 20 مريضاً (37.7%) أي رضح، أعطت محاولة لاستفراد *الشعرية المبوغة الشنكية* من 58 عينة محيطية نتائج سلبية (Mayorga *et al.*, 1979).

يوفر الاستنشاق طريق دخول آخر للفطر، وهو مسؤول عن عدد صغير من حالات داء الشعريات المبوغة الرئوي التـي تم تسجيلها.

داء الشعريات المبوغة الهري معروف بقدرته على نقل العدوى إلى البشر. فمن بين 19 شخصاً التقطوا المرض من قط في الولايات المتحدة، عانـى 9 من آفة رضحية مكان العدوى. حدث الانتقال من خلال التماس المباشر مع الآفات التقرحية على جلد القط والتـي تحوي كمية كبيرة من الفطر. الضحايا الرئيسيون لداء الشعريات المبوغة الحيوانـي المصدر هم الأطباء البيطريون، فمن بين 19 حالة حيوانية المصدر شملت 12 طبيباً بيطرياً أو مساعديهم (Dunstan *et al.*, 1986). عزي الانتقال خارج الولايات المتحدة إلى العض أو الخدش.

قد تحمل القطط (الذكور عادة) نوابت عفنة تحتوي الفطر بين أظفارها، وقد تنتقل العدوى إلى قطط أخرى عندما تتصارع.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: داء الشعريات المبوغة مرض مشترك بين الإنسان والحيوانات. داء الشعريات المبوغة الهري مرض حيوانـي المصدر.

التشخيص: يمكن إثبات التشخيص بزرع واستعراف الفطر. طريقة سريعة ونوعية هي التألق المناعي المباشر المطبق على عينات من الخزعة من نسج مصابة أو لطاخات من القشع والغسالة القصبية. الاختبارات السيرولوجية (تراص اللاتكس، الانتشار المناعي، التألق المناعي

اللا مباشر) مفيدة للمرضى الذين يعانون من داء الشعريات المبوغة خارج الجلد. مساوئ الاختبارات السيرولوجية هي أن الأضداد قد تستغرق بعض الوقت لتظهر أو قد تختفي في حين يكون المرض مستمراً (Pluss and Opal 1986).

المكافحة: يحبذ أن تعالج الأخشاب في المصانع – حيث تحدث الحالات – بمضادات الفطريات. يجب أن ترطب الطحالب فقط قبل حزم النباتات مباشرة وذلك لمنع الفطر من النمو.

يجب أن يستخدم الأطباء البيطرون ومساعدوهم القفازات عند التعامل مع القطط المصابة بآفات جلدية يشتبه أن تكون داء الشعريات المبوغة، أو عند معالجة القطط من هذا الداء.

المـراجـع

Ainsworth, G.C., P.K.C. Austwick. *Fungal Diseases of Animals*. 2nd ed. Farnham Royal, Slough, United Kingdom: Commonwealth Agricultural Bureau; 1973.

Benenson, A.S., ed. *Control of Communicable Diseases in Man*. 15th ed. An official report of the American Public Health Association. Washington, D.C.: American Public Health Association; 1990.

Bruner, D.W., J.H. Gillespie. *Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals*. 6th ed. Ithaca, New York: Comstock; 1973.

Coles, F.B., A. Schuchat, J.R. Hibbs, *et al*. A multistate outbreak of sporotrichosis associated with sphagnum moss. *Am J Epidemiol* 136:475–487, 1992.

Dunstan, R.W., K.A. Reimann, R.F. Langham. Feline sporotrichosis. Zoonosis update. *J Am Vet Med Assoc* 189:880–883, 1986.

Franco, L., I. Gómez, A. Restrepo. Saperconazole in the treatment of systemic and subcutaneous mycoses. *Int J Dermatol* 31:725–729, 1992.

Haqvi, S.H., P. Becherer, S. Gudipati. Ketoconazole treatment of a family with zoonotic sporotrichosis. *Scand J Infect Dis* 25:543–545, 1993.

Larsson, C.E., M.A. Goncalves, V.C. Araujo, *et al*. Esporotricosis felina: aspectos clínicos e zoonóticos. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 31:351–358, 1989.

Lima, L.B., A.C. Pereira, Jr. Esprotricose-Inquerito epidemiológico. Importancia como doença profissional. *An Bras Dermatol* 56:243–248, 1981.

Lurie, H.I. Five unusual cases of sporotrichosis from South Africa showing lesions in muscles, bones, and viscera. *Br J Surg* 50:585–591, 1962.

Mackinnon, J.E. Ecology and epidemiology of sporotrichosis. *In:* Pan American Health Organization. *Proceedings: International Symposium on Mycoses*. Washington, D.C.: PAHO; 1970. (Scientific Publication 205).

Mayorga, R., A. Cáceres, C. Toriello, G. Gutiérrez, O. Álvarez, M.E. Ramírez, *et al*. Investigación de una zona endémica de esporotricosis en la región de la laguna de Ayarza, Guatemala. *Bol Oficina Sanit Panam* 87:20–34, 1979.

Mitchell, T.G. Micosis subcutáneas. *In:* Joklik, W.K., H.P. Willet, D.B. Amos, eds. *Zinsser Microbiología*. 17.ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1983.

Negroni, B. *Micosis cutáneas y viscerales*. 5.ª ed. Buenos Aires; López; 1972.

Pluss, J.L., S.M. Opal. Pulmonary sporotrichosis: Review of treatment and outcome. *Medicine* 65:143–153, 1986.

Reed, K.D., F.M. Moore, G.E. Geiger, M.E. Stemper. Zoonotic transmission of sporotrichosis: Case report and review. *Clin Infect Dis* 16:384–387, 1993.

Richard, J.L. Sporotrichosis. In: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.
Zamri-Saad, M., T.S. Salmiyah, S. Jasni, *et al*. Feline sporotrichosis: An increasingly important zoonotic disease in Malaysia. *Vet Rec* 127:480, 1990.

الفُطار الزيجي ZYGOMYCOSIS

ICD-10 B46.0 الفُطار العفنـي الرئوي Pmucormycosis؛ B46.1 الفُطار العفنـي المخي الأنفي؛ B46.2 الفُطار العفنـي المعدي المعوي؛ B46.1 الفُطار العفنـي الجلدي؛ B46.1 الفُطار العفنـي المنتثر؛ B46.1 الفُطارات العفنية الأخرى

ICD-10 B46.0 pulmonary mucormycosis; B46.1 chinocerebral mucormycosis; B46.2 gastrointestinal mucormycosis; B46.3 cutaneous mucormycosis; B46.4 disseminated mucormycosis; B46.8 other zygomycoses

المرادفات: الفُطار العفنـي mucormycosis، داء الحاشوريات entomophthoro-mycosis.

السببيات: ينتمي الفُطار الزيجي إلى مجموعة من الأمراض الناجمة عن أجناس وأنواع عديدة من الفطريات التـي تنتمي إلى صنف *الفطريات العفنية Zygomycetes*، ورتبة *الحاشوراوات Entomophthorales* ورتبة *العفناوات Mucorales*، وبالتالي إن العوامل السببية كثيرة، وقد ذكر أهمها لاحقاً عند الحديث عن الأمراض المختلفة التـي تسببها، والتـي يمكن تقسيمها إلى الفُطارات العفنية mucormycoses وأدواء الحاشوريات entomophthoromycoses (CIOMS 1982).

تتطور كل الفُطارات الزيجية كخيطان، وتظهر في البيئة - إضافة إلى النسج - كفطريات خيطية. آغار سابورو هو المستنبت الممتاز لهذه الفطريات. حيث تنمو بدرجة حرارة معتدلة. تحتوي مولدات المباغات Sporangiophores (خيطان متخصصة تدعم المباغات Sporangia) العديد من الأبواغ اللاجنسية (Carter and Chengappa 1991).

التوزع الجغرافي: عالمي الانتشار، لا يوجد للفطار العفنـي توزع جغراغي محدد، في حين يسيطر داء الحاشوريات في المناطق المدارية وخاصة في آسيا وأفريقيا.

الحدوث في **الإنسان:** يحدث المرض بشكل فرادي خاصة عند المرضى المضعفين بأمراض أخرى؛ على كل: حدث وباء من الفُطار الزيجي الجلدي في السبعينات من القرن الماضي في الولايات المتحدة ناجم عن تلوث العصائب Bandge المرنة بالفطر. كانت التظاهرة السريرية هي التهاب الهلل الناجم عن التلقيح المباشر للفطر من خلال العصائب. كانت العدوى غزوية في بعض المرضى وأصابت العضلات والأعضاء الداخلية (Sugar, 1990). يزدلد وقوع الفُطار الزيجي حالياً، بسبب البقيا الأطول للمصابين بالداء السكري والعدد المتزايد من المرضى المكبوتـي المناعة. ورغم انتشاره الواسع في الطبيعة واحتمال أن يصبح البشر على تماس مع الأبواغ، فإنه ليس بالفُطار المنتشر جداً.

من المحتمل أن يكون وقوع الفُطار العفنـي mucormyosis أعلى في البلدان المتطورة نتيجة معدل البقيا الأعلى للمصابين بالداء السكري وعدد المرضى المكبوتـي المناعة. سجل في مشفى واشنطن دي سي 730 حالة من الفُطار العفنـي بين 1966 و1980؛ ومن 170 حالة من داء الحاشوريات الناجمة عن *المستدعمة الناشبة* ***Basidiobolus haptosporus*** المذكورة حتـى 1975، حدثت 112 حالة في أفريقيا، ويجب إضافة 75 حالة في أوغندا إلى هذه الحالات تم التعرف عليها لاحقاً (Kelly *et al.*, 1980). يحدث هذا المرض أيضاً في جنوب شرق آسيا وأمريكا اللاتينية. يحدث داء الحاشوريات الناجم عن جنس *المستغبرة* *Conidiobolus* في المناطق المدارية أيضاً، وهو أكثر شيوعاً بين الرجال (CIOMS, 1982).

الحدوث في **الحيوانات:** يحدث المرض بشكل فرادي في الكثير من الأنواع الحيوانية مثل الثدييات الداجنة والبرية (بما فيها الثدييات البحرية) والطيور والزواحف والبرمائيات والأسماك. حدثت فاشية سوافية كبيرة في ويلز الجنوبية الجديدة (نيوساوث ويلز) وكوينـزلاند في استراليا وأصابت 55 مزرعة للأغنام، مات فيها 700 رأس من الغنم في 3 أشهر. كان العامل السببـي *المستغبرة المتنافرة* ***incongruens*** من رتبة *الحاشوراوات* *Entomophthorales* (Carrigan *et al.*, 1992).

المرض في الإنسان: عوامل الفُطارات العفنة مماريض محتملة يمكن أن تصنف على أنا انتهازية لأنا تغزو النسج عند المرضى المضعفين بأمراض أخرى أو المعالجين لفترة طويلة بمضادات حيوية أو ستيرويدات قشرية. ترافقت 40% من الحالات تقريباً مع الداء السكري. وعلى العكس: يحدث داء الحاشوريات في آسيا وأفريقيا عند أشخاص ليس لديهم تاريخ لمرض سابق (Bittencourt *et al.*, 1982).

تنجم الفُطارت العفنية ن فطريات من أجناس *العبسية* *Absidia* و*العفنة* *mucoir* و*الرازبة* *Rhizopus* و*الكانينغهامية* *Cunninghamella* و*المتجفنة* *Rhizomucor* وغيرها كثير. تبدأ العدوى في المخاطية الأنفية والجيوب جنيبة الأنف حيث تتكاثر الفطريات بسرعة وتنتشر إلى أسناخ Socket العين والسحايا والدماغ. الأشكال السريرية الناجمة عن هذه الفطريات هي الفُطارات العفنية المخية الأنفية، والرئوية والمعدية المعوية والمنتشر والجلدي وتحت الجلدي. يظهر الشكل المخي الأنفي بشكل رئيسي عند المصابين بالداء السكري مع حماض وفي المصابين بابيضاض الدم مع قلة عدلات مديدة. يعانـي المرضى من ألم وجهي وحمى وصداع وتوسع الحدقة. هذا الشكل من المرض قاتل بشكل كبير. يعانـي المرضى المصابون بداء دموي خبيث والمرضى الذين يتلقون كابتات المناعة من فطارات عفنية رئوية أو منتشرة بشكل رئيسي، ومن الشكل المخي الأنفي بشكل أقل تواتراً. حدث الشكل المعدي المعوي في حالات قليلة في الأطفال المصابين بسوء التغذية وفي البالغين المصابين بسوء تغذية متقدم. ويشخص بعد فتح الجثة عادة. قد ينجم الشكل الجلدي وتحت الجلدي عن حروق عميقة أو حقن أو تطبيق عصائب ملوثة. يتميز الفُطار العفنـي بانسداد وعائي بالخيطان الفطرية والخثار والنخر.

قد ينتشر الفُطار العفنـي الموضع (الفُطار العفنـي المنتشر) إلى أعضاء وأجهزة مختلفة. الأمراض الدفينة هي ابيضاض الدم والأورام الصلبة والقصور الكلوي المزمن (يبدو أن المعالجة بالديال مع الديفبروكسامين تؤهب المرض للفطار العفنـي، خاصة بنوع الرازبة) وتشمع الكبد وطعوم الأعضاء (خاصة طعوم نقي العظم) والداء السكري. تكتنف المجموعة الأكبر من الفُطارات العفنية المنتشرة مرضى السرطان (51% من 185 حالة تم تحليلها) (Ingram *et al.*, 1989).

تتألف المعالجة من السيطرة على الأمراض الدفينة، والسيطرة على فرط ضغط الدم والحماض في المرضى السكريين والحد من استخدام كابتات المناعة في حالات أخرى. أدى التداخل الجراحي والإعطاء الجموعي للأمفوتيريسين ب إلى نتائج مرضية في الفُطار العفنـي الرئوي والمخي الأنفي عندما تم التشخيص مبكراً. يستطب إعطاء الأمفوتيريسين ب مع المعالجة الموضعية والإنضار Debridemert في الفُطار العفنـي الجلدي الأولي.وكلما اكتشفت العدوى مبكراً أكثر كلما كانت كمية النسيج الميت التـي ستزال أقل، وكلما كانت فرص تجنب الضرر الكبير للنسج أكبر (Sugar, 1990).

تتألف معالجة داء الحاشوريات، وبشكل رئيسي، من الاستئصال الجراحي للعقيدات تحت الجلد (المستدعمة) أو المعالجة التصحيحية (المستغبرة) للأنف ولأجزاء أخرى من الوجه. من الحكمة معالجة المريض بالكيتوكونازول أو مشتق آزولي Azole فموي آخر مضاد للفطريات في نفس الوقت (Yangco *et al.*, 1984).

تتميز أدواء الحاشوريات الناجمة عن *المستدعمة الناشبة* بتشكيل أورام حبيبية مع ارتشاح يوزينـي في النسج تحت الجلد. المنطقة المصابة هي الألية أو الفخذ عادة مع تورم قاسٍ للنسيج تحت الجلد وحدود واضحة عن النسيج الصحيح. المرض حميد عادة، لكن قد يكون غزويا ويؤدي إلى الموت (Greenham 1979; Kelly *et al.*, 1980).

تنشأ أدواء الحاشوريات الناجمة عن *المستغبرة المتنافرة incongrueus والمستغبرة المكللة coronatus* في المحارات الأنفية السفلية، وتغزو النسج الوجهية تحت الجلدية والجيوب جنيبة الأنف. وصفت آفات في التامور والمنصف والرئتين أيضاً (CIOMS, 1982).

المرض في الحيوانات: يوجد الفُطار الزيجي في الحيوانات خلال معاينة بعد الموت أو فتح الجثة في المسالخ عادة. أثبتت حالات قليلة باستفراد واستعراف العامل السببـي. الآفات إما ورمية حبيبية أو تقرحية. يظهر الفُطار الزيجي في الماشية والأغنام والماعز كقرحات في المنفحة عادة. أجريت دراسة استمرت 10 سنوات في اليابان على الفُطارات المعدية المعوية في الماشية فتبين أن 45 رأساً من أصل 692 تم فتح جثتها فيها فطار مجوعي، 38 منها في السبيل المعدي المعوي. كانت الغالبية العظمى من العداوى المعدية (94.7%) ناجمة عن فطارات عفنية، وتشكلت الآفات من نخر نـزفي بؤري. كان العديد من الماشية مصاباً بعوامل مرسبة

للحماض الكرشي Rumen، مثل ونـى الكرش (Chihaya *et al.*, 1992). كما يمكن للآفات في الماشية أن توجد في الأجواف الأنفية والعقد القصبية والمساريقية والمنصفية (Carter and Chengappa, 1991). تشكل هذه الفطريات في بعض البلدان سبباً مهماً للإجهاضات الفُطارية (الناجمة عن الفُطار)، ففي بريطانيا العظمى تعتبر مسؤولة عن 32% عن الإجهاضات الناجمة عن الفطريات وفي نيوزيلندا عن 75%.

في الخيل: يأخذ الفُطار الزيجي شكل مرض مزمن موضع يسبب تشكيل أورام حبيبية جلدية على الأطراف. أجريت دراسة سريرية على 266 حالة من الفُطار الزيجي في أستراليا المدارية، ووجدت أن 18% تخص *المستدعمة الناشبة* و5.3% *المستغبرة المكللة*.

وجدت الآفات في المرض الناجم عن *المستدعمة الناشبة* (*الضفدعية ranarum*) بشكل رئيسي في الجذع والوجه. وعلى العكس: توضعت الآفات الناجمة عن *المستغبرة المكللة* في الناحية الأنفية (Campbell and Miller 1982). ذكرت العدوى الرئوية ومرض الجيب الحلقي guttural والعدوى الـجموعية وبعض الإجهاضات الفُطارية في الخيل أيضاً.

يؤدي الفُطار الزيجي عند الخنوص (ولد الخنـزير) إلى تقرح معدي، ويبدو في ا لحيوانات البالغة كعدوى منتشرة. ذكر التهاب المعدة والأمعاء مع الإسهال والتجفاف وبعض الوفيات المعزوة إلى الفُطار الزيجي عند الخنازير الرضيعة (Reed *et al.*, 1987). يتظاهر الفُطار الزيجي المنتشر كأورام حبيبية في العقد تحت الفك والحشوية والمساريقية وفي الأعضاء الحوضية البطنية. وجدت عند حيوانات تزن بين 50–80 كغ في قطعان ثلاثة عقد لمفية تحت فكية متورمة جداً، وقد أثبت الانتشار الـجموعي بعد الموت في ثلاثة منها (Sanford *et al.*, 1985).

حدث وباء في 52 مزرعة للأغنام في أستراليا، مما أدى إلى موت 700 رأس منها خلال 3 أشهر. كان لدى الحيوانات المصابة تورم لا متناظر واضح في الوجه يمتد من المنخرين إلى العينين، وكانت الحيوانات مكتئبة فاقدة الشهية مع ضيق نفس ملحوظ ونجيج دموي غزير من الأنف. ماتت الحيوانات بعد 7 – 10 أيام. أثبت فتح الجثة وجود التهاب الأنف الورمي الحبيبـي الناخر الوخيم والذي وصل إلى الحنك في عمقه. كما أثبتت الآفات في العقد اللمفية والصدر. استفردت *المستغبرة المتنافرة* من الآفات الأنفية والغدة النكفية والغدد تحت الفك والرئتين. التبدل الهيستوباثولوجي الأكثر أهمية هو التهاب ورمي حبيبـي وخيم يحتوي

بؤراً يوزينية صغيرة من النخر التخثري Coagulative. وجدت خيطان فطرية في مركز هذه البؤر.

افترض المؤلفون، لشرح فاشية لهذا الامتداد، أن العدوى تأثرت بعوامل بيئية. فبعد شتاء ممطر نما العشب بشكل غزير، ثم قُطع وبدأ المقطوع بالتعفن (التفكك) ثم أمطرت ثانية مع بعض الحرارة والرطوبة مما وفر – مع وجود النباتات المتعفنة (المتفككة) – ظروفاً مناسبة لتكاثر العامل السببي (Carrigan *et al.*, 1992).

يصيب المرض في الكلاب والقطط السبيل المعدي المعوي ومعدل الوفيات مرتفع جداً. ترافقت الآفات في المعدة والمعي الدقيق مع قياء، في حين ترافقت الآفات في القولون مع إسهال وزحير (Ader, 1979).

مصدر العدوى وطرز الانتقال: الفطريات العفنية رمامات واسعة الانتشار، تنتج كميات كبيرة من الأبواغ، تتواجد بشكل شائع في الطعام والمادة العضوية المتعفنة (المتفككة)، وتوجد في السبيل المعدي المعوي للزواحف والبرمائيات. يلتقط الإنسان العدوى باستنشاق الأبواغ أو تلقيحها أو تلوث الجلد لها، وفي بعض الأحيان من خلال الابتلاع. الطريق الروتيني للدخول هو الأنف باستنشاق الأبواغ. الأمراض المضعفة مثل الداء السكري والمعالجة المديدة بكابتات المناعة والمضادات الحيوية عوامل مسببة مهمة للفطار العفني. من المحتمل ألا تنتش أبواغ *العفنيات* *Mucoraceae* عند الأشخاص ذوي الجهاز المناعي السليم، وهذا ما استنتج من الاختبارات التجريبية على حيوانات المختبر. على كل، وصفت بعض الحالات عند أشخاص أسوياء ظاهرياً دون وجود مرض دفين.

يتطور داء الحاشوريات تحت الجلدي الناجم عن المستدعمة كنتيجة لتلقيح مباشر بالشوكات. ويلتقط المرض الناجم عن نوع *المستغبرة* بالاستنشاق. يحدث داء الحاشوريات عادة في أشخاص أصحاء دون وجود مرض مرافق.

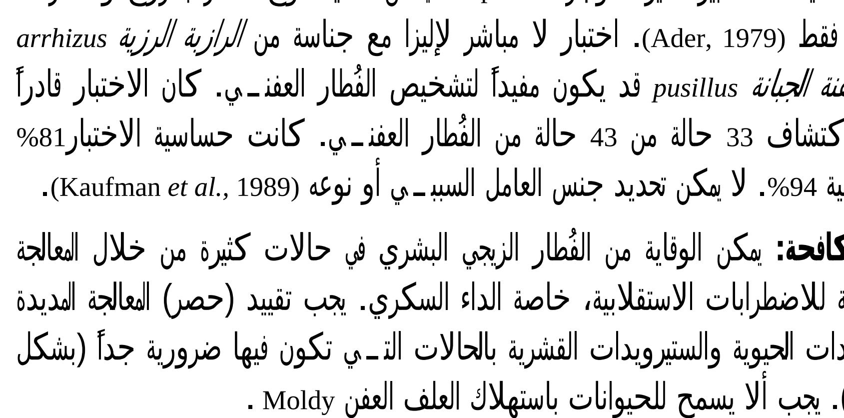
في الحيوانات الداجنة: يبدو أن الطريق الهضمي للعدوى أكثر أهمية من الاستنشاق.

دور الحيوانات في وبائيات المرض: يلتقط البشر والحيوانات العدوى من مصدر شائع في البيئة. لا تنتقل العدوى من شخص إلى آخر (إنسان أو حيوان).

التشخيص: يعتمد التشخيص على إثبات وجود العامل في مخلفات أو خزع من الآفات

بواسطة الفحص المجهري المباشر أو الزرع. يمكن استعراف الفطريات الزيجية في النسيج من خلال خيطانها الكبيرة غير المحوجزة Septate. يمكن تحديد نوع الفطر بالزرع واستعراف البوغ فقط (Ader, 1979). اختبار لا مباشر لإليزا مع جناسة من *الرازية الرزية arrhizus والمتجفنة الجبانة pusillus* قد يكون مفيداً لتشخيص الفُطار العفنـي. كان الاختبار قادراً على اكتشاف 33 حالة من 43 حالة من الفُطار العفنـي. كانت حساسية الاختبار81% والنوعية 94%. لا يمكن تحديد جنس العامل السببـي أو نوعه (Kaufman *et al.*, 1989).

المكافحة: يمكن الوقاية من الفُطار الزيجي البشري في حالات كثيرة من خلال المعالجة المناسبة للاضطرابات الاستقلابية، خاصة الداء السكري. يجب تقييد (حصر) المعالجة المديدة بالمضادات الحيوية والستيرويدات القشرية بالحالات التـي تكون فيها ضرورية جداً (بشكل مطلق). يجب ألا يسمح للحيوانات باستهلاك العلف العفن Moldy .



المـراجـع

Ader, P.L. Phycomycosis in fifteen dogs and two cats. *J Am Vet Med Assoc* 174: 1216–1223, 1979.

Ainsworth, G.C., P.K.C. Austwick. *Fungal Diseases of Animals*. 2nd ed. Farnham Royal, Slough, United Kingdom: Commonwealth Agricultural Bureau; 1973.

Ajello, L., L.K. Georg, W. Kaplan, L. Kaufman. *Laboratory Manual for Medical Mycology*. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office; 1963. (Public Health Service Publication 994).

Bittencourt, A.L., G. Serra, M. Sadigursky, M.G.S. Araujo, M.C.S. Campos, L.C.M. Sampaio. Subcutaneous zygomycosis caused by *Basidiobolus haptoporus*: Presentation of a case mimicking Burkitt's lymphoma. *Am J Trop Med Hyg* 31:370–373, 1982.

Carter, G.R. *Diagnostic Procedures in Veterinary Microbiology*. 2nd ed. Springfield: Thomas; 1973.

Carter, G.R., M.M. Chengappa. *Essentials of Veterinary Bacteriology and Mycology*. 4th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1991.

Carrigan, M.J., A.C. Small, G.H. Perry. Ovine nasal zygomycosis caused by *Conidiobolus incongruus*. *Aust Vet J* 69:237–240, 1992.

Chihaya, Y., K. Matsukawa, K. Ohshima, *et al.* A pathological study of bovine alimentary mycosis. *J Comp Pathol* 197:195–206, 1992.

Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS). Vol 2: Infectious Diseases; Part 2: Mycoses. In: *International Nomenclature of Diseases*. Geneva: CIOMS; 1982.

González-Mendoza, A. Opportunistic mycoses. *In:* Pan American Health Organization. *Proceedings: International Symposium on Mycoses*. Washington, D.C.: PAHO; 1970. (Scientific Publication 205).

Greenham, R. Subcutaneous phycomycosis: Not always benign. *Lancet* 1:97:98, 1979.

Ingram, C.W., J. Sennesh, J.N. Cooper, J.R. Perfect. Disseminated zygomycosis: Report of four cases and review. *Rev Infect Dis* 11:741–754, 1989.

Kaufman, L., L.F. Turner, D.W. McLaughlin. Indirect enzyme-linked immunosorbent assay for zygomycosis. *J Clin Microbiol* 27:1979–1982, 1989.

Kelly, S., N. Gill, M.S.R. Hutt. Subcutaneous phycomycosis in Sierra Leone. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 74:396–397, 1980.

Miller, R.I., R.S.F. Campbell. Clinical observations on equine phycomycosis. *Aust Vet J* 58:221–226, 1982.

Reed, W.M., C. Hanika, N.A.Q. Mehdi, C. Shackelford. Gastrointestinal zygomycosis in suckling pigs. *J Am Vet Med Assoc* 191:549–550, 1987.

Richard, J.L. Phycomycoses. *In:* Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases Transmitted from Animals to Man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.

Sanford, S.E., G.K.A. Josephson, E.H. Waters. Submandibulary and disseminated zygomycosis (mucormycosis) in feeder pigs. *J Am Vet Med Assoc* 186:171–174, 1985.

Soltys, M.A. *Bacteria and Fungi Pathogenic to Man and Animals*. London: Baillière-Tindall; 1963.

Sugar, A.M. Agents of mucormycosis and related species. *In:* Mandell, G.L., R.G. Douglas, Jr., J.E. Bennett, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone Inc.; 1990.

Yangco, B.G., J.I. Okafor, D. TeStrake. *In vitro* susceptibilities of human and wild-type isolates of *Basidiobolus* and *Conidiobolus* species. *Antimicrob Agents Chemother* 25: 413–416, 1984.

ZOONOSES
AND COMMUNICABLE
DISEASES COMMON TO
MAN AND ANIMALS

Third edition

إن هذه الطبعة الثالثة من كتاب " الأمراض الحيوانية المصدر والأمراض السارية المشتركة بين الإنسان و الحيوانات" تتكون من ثلاثة أجزاء

الجزء الأول: الأمراض الناجمة عن الجراثيم والفطريات

الجزء الثاني: الأمراض الناجمة عن المتدثرات والريكتسيات، والفيروسات

الجزء الثالث: الأمراض الطفيلية

ونحن على ثقة أن هذا الكتاب ذو فائدة عظيمة للأطباء وطلبة كليات الطب والصحة العامة، والطب البيطري، ومعاهدها والباحثين وكل المهتمين بهذا الموضوع،
ومن المؤكد أن هذا الكتاب سيساهم في وضع المعارف موضع التنفيذ والاستفاده من المصادر العلمية البيطرية للوقاية وتحسين صحة الإنسان.

ISBN 97 89 290215721 الطبعة الثالثة
ISBN 97 89 290215738 الجزء الأول